Becker

LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
MAR
15
1899
LIBRARY.

[Aus der medizinischen Klinik zu Jena.]

Ein Beitrag

zur

Ätiologie der exsudativen Pleuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

Medizinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Fr. Becker.

Jena,
Druck von B. Engau.
1898.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Stintzing.

Jena, den 5. April 1898.

W. Biedermann,
d. Z. Ex-Dekan.

Seinem lieben Vater

und dem

teuren Andenken seiner Mutter

gewidmet

vom

Verfasser.

Ein Beitrag zur Ätiologie der exsudativen Pleuritis.

Schon lange beschäftigte die Erkenntnis der Ursachen pleuritischer Ergüsse in hohem Grade die Autoren. War es doch vor dem Gebrauch der Probepunktion eine der diagnostisch und besonders ätiologisch am meisten interessanten und heiklen Fragen, die immer wieder von neuem angeregt, weil sie nie voll befriedigend gelöst wurde.

So brachte denn in den 60er Jahren die Einführung der Probepunktion eine rasche und willkommene Förderung zu dem schnellen Ausbau der Diagnostik und Therapie auf diesem Gebiete. Aber im Gegensatz zu diesen Fortschritten war man in Bezug auf die Ätiologie der Krankheit nicht viel weiter gekommen. In den kausalen Zusammenhang zwischen einer pleuritischen Komplikation und ihrer Primärkrankheit drang man erst mit der genaueren bakteriologischen Untersuchung, und hat erst die neueste Zeit den Grenzstein unseres Wissens weiter hinausgerückt durch die peinliche Aufsuchung der entzündlichen Erreger dieser Ergüsse. Mit vielen Unklarheiten wurde aufgeräumt; die wertvolle Erweiterung und Präzisierung der Diagnostik warf nun auch ein helleres Licht auf die Prognose und das therapeutische Handeln. Mit warmen Worten befürwortete Ehrlich aus diesen Gründen den Wert der

Thorakocentese, indem er sagte, dass man durch die Punktion „das Produkt eines Krankheitsprozesses sozusagen in lebender Form für die genauere Untersuchung doch in die Hand bekommt."

Den grössten Triumpf aber darf die Punktion einstweilen noch nicht vollkommen haben. Ist auch über eine grosse Anzahl, namentlich eitriger Exsudate, ihr Wert bezüglich des ätiologischen Aufschlusses wie für die Vorhersage des Verlaufs und ferneren Zustands des Patienten unbestritten, so hat sie doch noch in einer ebenso wichtigen wie häufigen Erkrankung zu keinem recht befriedigenden Resultat geführt und die verschiedenen Meinungen sich nicht einigen geholfen, nämlich in der Frage nach den serösen Exsudaten, die ihrer Ätiologie nach zum Teil noch so verschieden beurteilt zu werden pflegen.

Wohl hat man diese Frage jetzt am meisten in den Brennpunkt gerückt und mit Hilfe des Tierexperiments eine gewisse Anzahl dunkler Fälle zu rubrizieren vermocht, aber trotzdem existieren noch Fälle — und darin verhalten sich die meisten Autoren übereinstimmend — in denen es bei der alten Erkältung als der einzigen greifbaren Ursache, weil sonst alle Methoden der Untersuchung keine Anhaltspunkte gaben, bleibt. Ehrlich[10]) bezeichnet 20 Fälle, in denen es ihm nicht gelungen war, Bakterien nachzuweisen als gewöhnliche Pleuritis. Ziemsen[54]) sagt, dass in einem geringen Teil die pleuritischen Exsudate „durch einfache Erkältung bedingt sind und dass wir ihre Existenz nicht bezweifeln dürfen." Stintzing[47]) ist der Ansicht, dass die primäre Pleuritis und die sogen. Pleuritis e frigore seltene Ausnahmen sind. Nach einer Zusammenstellung

aus seiner Klinik von 256 Fällen waren sicher tuberkulös 22,3 %, wahrscheinlich tuberkulös 13,7 %, scheinbar rheumatisch 9,9 %, metapneumonisch 14,5 %, nach Herzfehlern 6,2 %, nach Nierenkrankheiten 3,9 %, nach anderen verschiedenen Krankheiten aufgetreten 19,5 %. Unter Hinzurechnung des grössten Teils der „rheumatischen" Fälle zur Tuberkulose kommt Stintzing zu dem Schluss, dass über die Hälfte aller Rippenfellentzündungen tuberkulöser Natur sind. Bezüglich der sogen. Erkältungspleuritis erklärt Huguenin[27]), dass diejenigen serösen Exsudate, welche in frischem Zustande völlig steril und keimfrei sind, wo es nicht gelingt, weder durch das Mikroskop, noch durch Züchtung, noch durch das Tierexperiment Bazillen nachzuweisen, des Hauptcharakters der Infektiosität entbehren, und das sei einer der Hauptgründe, warum wieder viele auf den Begriff der „Refrigerationspleuritis" zurückgekommen seien. Aber hierauf könnte man mit Weichselbaum[52]) antworten, der bei der Untersuchung von 8 serösen Exsudaten nur in zweien Bakterien fand: „Gerade die Thatsache, dass in 2 Fällen von seröser Pleuritis der Nachweis dennoch gelang, würde zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass sie auch in den übrigen 6 Fällen aufgefunden werden konnten. Fränkel[16]) kommt zu dem Schluss, dass wohl ein grosser Teil der serofibrinösen Ergüsse tuberkulösen Ursprungs sei, doch wäre deshalb das Vorkommen einer genuinen (primären) Pleuritis nicht ohne weiteres in Abrede zu stellen. Die Untersuchungen Jakowski's[28]) haben ihn zu der Ansicht geführt, dass jede Pleuritis bakteriellen Ursprungs ist. Erkältung besitzt nur einen disponierenden Einfluss und schafft gün-

stigen Boden für die Bakterien, diejenigen Pleuritiden, seröse und eitrige, in welchen keine Bakterien gefunden werden, sind als tuberkulöser Natur zu betrachten. In derselben Weise hat Kracht[32]) sich ausgesprochen. Die meisten Autoren (Strümpell[48]), Liebermeister[36]), Eichhorst[9]) u. a.) stimmen darin überein, in der Erkältung nur ein Gelegenheitsmoment, eine begünstigende Hilfsursache (Stintzing[47]) zu sehen; niemals aber wird ohne die Wirkung der Bakterien allein durch die Erkältung eine Pleuritis erzeugt werden.

So hat, wie wir sehen, die Erkältung allerdings aufgehört, die frühere Rolle zu spielen, aber wir sahen sie immer noch, wenn auch auf ein Minimum reduziert, in den Blättern der Ätiologie, und es ist dem Zeitalter der Bakteriologie noch nicht gelungen, sie vollständig mit Gewissheit auszuschalten. Es ist namentlich von französischer Seite die nicht immer bewiesene Ansicht ausgesprochen worden, dass es eine „Pleurite dite a frigore“ nicht gäbe. „Tout individu qui ne peut fournir pour raison de son épanchement ni une infection (scarlatine, puerpérisme etc.) ni une dyscrasie (rhumatisme), ni un trauma (fracture de côte, infarctus pulmonaire) cet individu est un tuberculeux, fut-il vigoureux, jeune gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'antécédent phymateux héréditaires et personels“ sagt Laudouzy[33]), der 98 % seröser Pleuritiden für tuberkulös hält. In ähnlicher Weise haben sich Kelsch und Vaillard[29]) ausgesprochen: „La pleurésie dite a frigore est non point une maladie, mais simplement un état morbide toujours symptomatique..., l'élément étiologique vrai est la tuberculose.“ Sie haben 82 %. Le Damany[5]) sprach kürz-

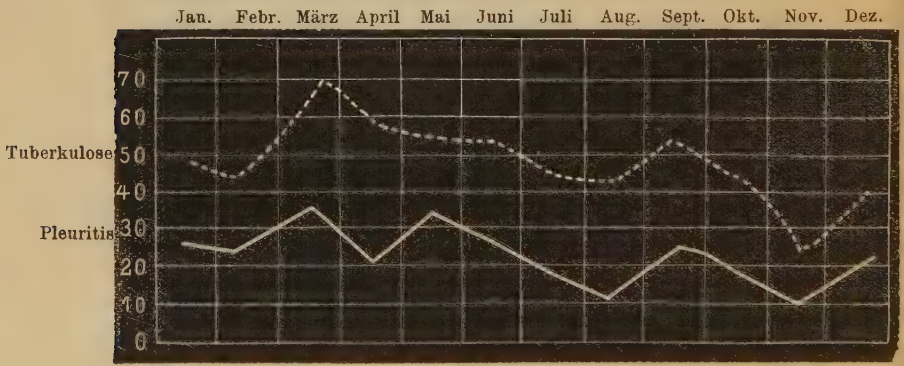
lich in der Académie de médecine (Sitzung am 16. Nov. 1897) aus, dass jede serofibrinöse Pleuritis tuberkulöser Natur sei.

Aber wenn wir auch sehen, wie heftigen Widerspruch dieses furchtbare Edikt gegen das Leben unserer Patienten fand, so hat er sich doch gebrochen an dem exakten Nachweis und Reagenz des Tierexperiments, und manche Autoren, die noch vor 10 Jahren einen guten Platz für die Erkältung in der Ätiologie hatten, bekehrten sich auf Grund eigener Experimentation, wenn nicht voll, so doch mehr und mehr zu diesem Standpunkt. Wir werden des näheren von diesem Unschwung bei den Ansichten bei Fiedler[14]) und Eichhorst[8]) zu sprechen haben.

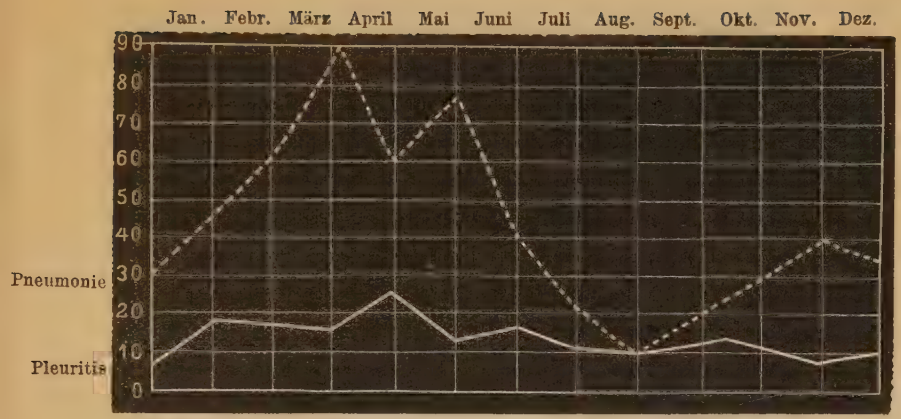
Die Antwort auf die Frage nach der Ätiologie der serösen Ergüsse ist mit allen denkbaren Mitteln versucht worden, und haben einerseits massenhafte Beobachtungen durch grosse Zahlen, andrerseits genaue und peinlich ausgeführte Einzelstudien zu einem ziemlich übereinstimmenden Resultat geführt. Man hat durch langjährige Aufzeichnungen die Häufigkeit des Auftretens katarrhalischer Affektionen (als Repräsentanten von Erkältungsschädlichkeiten), andrerseits gewisser sicher infektiöser Krankheiten, die für den ätiologischen Ausgang der Pleuritis am nächstliegenden sind (Erkrankungen der Lunge) mit der Häufigkeit der Pleuritis verglichen. In einer grossen Statistik haben Kelsch und Vaillard[29]) gewisse Anhaltspunkte zu finden geglaubt. Ähnliche Berechnungen und Schlüsse macht Eugster[12]) aus einem grossen Material der Züricher Klinik. Wie erstere es versuchten, durch zahlreiche Fälle, welche

aus Militärberichten während einer Reihe von Jahren zusammengestellt waren, über das Verhältnis der Häufigkeit von Pleuritis und katarrhalischen Erkrankungen einerseits — Pleuritis und Lungenphthise andrerseits Vergleiche durch Kurven anzustellen; so gibt Eugster in dieser Art der Darstellung das Verhältnis der Häufigkeit von Pneumonie zu Pleuritis.

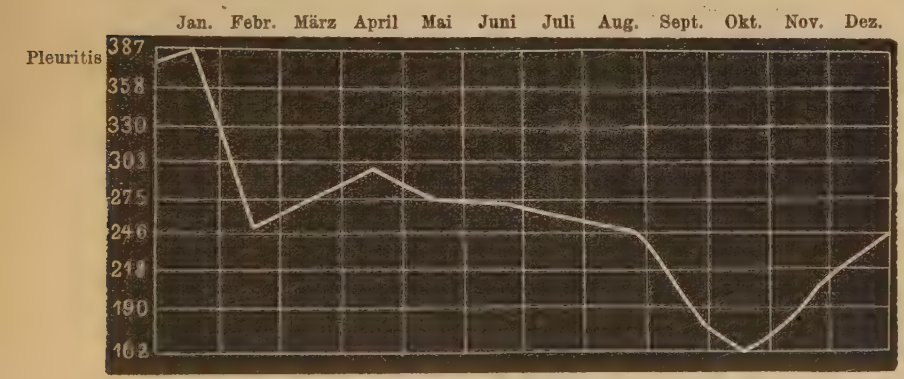
Erstere wollen auf Grund der gleichmässig zur selben Zeit wiederkehrenden Maxima der katarrhalischen Affektionen (April, Mai, Juni) und der Unregelmässigkeit der Pleuritis leugnen, dass die einfache Pleuritis eine Erkältungskrankheit sei; andrerseits aus dem Parallelismus der Tuberkulose- mit der Pleuritiskurve den Schluss ziehen, dass die einfache Pleuritis mit der Tuberkulose in Beziehung stehen müsse.



Eugster will aus der Kurve der Pleuritis zeigen, die er für denselben Zeitraum (10 Jahre) mit Pneumonieerkrankungen zusammenstellte, dass die Pleuritis „nach Art einer Infektionskrankheit schubweise auftritt, doch sind diese beiden Krankheiten nicht an einander gebunden.“



Über dies zu bestimmten Zeiten gehäufte Auftreten der Pleuritis hat auch v. Ziemssen[54]) gelegentlich eines Vortrags über die Ätiologie der Pleuritis einige grosse Zahlen angegeben. Konstruiert man nach diesen eine Kurve, so sieht man beim Zusammenhalt mit der früheren eine gewisse Ähnlichkeit der Maxima und Minima: Belastung der Monate Januar, Absinken im Februar, wieder Steigerung im März und April, Minimum in den Herbstmonaten.



Noch auf eine andere Weise, die wenig Nachahmung fand, suchte man sich über die tuberkulöse Natur der serösen Ergüsse indirekt Aufschluss zu verschaffen. Man machte Tuberkulininjektionen und sah, dass die meisten Pleuritiker darauf reagieren wie Tuberkulöse. „Der diagnostische Wert dieser Injektionen wird nicht in Zweifel gesetzt", sagt Netter[39]), der mit dieser Methode 87 % (15 Pl. 13 mal) Reaktion bekam. Man urteilt heute über die Tuberkulininjektion so, dass diese Diagnosestellung als obsolet betrachtet werden muss, da sichere Schlüsse nicht gezogen werden können.

Von ungleich grösserer Wichtigkeit als diese für genauere Bestimmung unzulänglichen Resultate, die nur annähernde Werte geben, sind die Ergebnisse systematischer Untersuchungen klinisch genau beobachteter Fälle. Und gerade hierbei stossen wir gleich auf eine Schwierigkeit, die uns bei dem Untersuchen des Exsudats entgegentritt.

Wie kommt es, dass in den weitaus meisten serösen Ergüssen die Erreger der Entzündung nicht gefunden werden? Es haben sich die mühsamsten; mit bewundernswerter Ausdauer und Genauigkeit von erprobter Hand ausgeführten Untersuchungen als erfolglos erwiesen. Ehrlich[11]), der unter den ersten sich eingehender mit dem Nachweis von Bakterien in pleuritischen Exsudaten beschäftigt hat, fand unter 45 Fällen in 20 keine, in 9 Fällen mit manifester Tuberkulose 2 mal Tuberkelbazillen. In einer grösseren Abhandlung über die bakterielle Ätiologie der exsudativen Pleuritis teilt Fränkel[15]), der bei Beobachtung besonderer, von

Ehrlich und ihm für die Sichtbarmachung der Tuberkelbazillen angegebenen Kautelen arbeitete, mit, dass es ihm gelungen sei, unter sämtlichen Fällen 1 mal Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Von ganz ähnlichen Resultaten berichten die meisten Autoren: Jakowski[28]) bei 13 Fällen sicher tuberkulöser Natur, 9 serösen und 4 eitrigen, je 1 mal. Levy[35]) bei 13 serösen und 1 eitrigen Exsudat von Tuberkulose nicht 1 mal. Grawitz[24]) in 13 Tuberkulosefällen 2 mal bei eitrigem, 1 mal bei serös hämorrhagischem Exsudat. Renvers[43]) unter 12 Empyemen 1 mal. Prinz Ludwig Ferdinand[3]) in 5 serösen bei Tuberkulose, niemals in 12 eitrigen Exsudaten, 2 mal. Gilbert und Lion[23]) unter 17 Fällen seröser Ergüsse, darunter eine Anzahl mit zweifelloser Tuberkulose, kein positives Ergebnis. Netter[39]) fand unter 156 Empyemen 15 mal Tuberkulose, dabei 5 mal Tuberkelbazillen. Thue[49]) von 17 Fällen sicherer Tuberkulose 1 mal Kochs Bazill, von 23 Empyemen 1 mal. Cardi[5]) wies in 23 Fällen serofibrinöser Pleuritis 5 mal den Bazill nach. Die höchste Zahl hat Pansini[42]) angegeben, er untersuchte 32 Fälle, davon

15 seröse, wobei 6 mal Tuberkelbazillen,
1 seropurulentes 1 „ „
4 serös blutige 1 „ „
7 eitrige 1 „ „

also im ganzen 9 mal, dazu in einem Fall Tuberkelbazill in Gemeinschaft mit Diplococcus Pneumoniae.

Dazu muss bemerkt werden, dass er sich nicht begnügte mit der Untersuchung einer Pravazspritze, son-

dern in jedem Falle die ganze Menge des Exsudats, das mit dem Potainschen Apparat aspiriert war, verwandte.

Nur 2 Zusammenstellungen von Weber[53]) und von Kondratowitsch[31]) (Petersburg), worin beträchtlich häufiger der Nachweis des Kochschen Bacillus gelungen sei, glauben die früheren geringen positiven Resultate auf einen Mangel in der Untersuchung zurückführen zu sollen.

Über die Gründe, weshalb in den serösen Exsudaten keine oder so selten Bazillen gefunden werden, existieren eine Reihe verschiedener Ansichten, und das Bemühen zu neuen Erklärungen ist der wenig befriedigende Ausdruck der Unzulänglichkeit derselben. Was die Tuberkelbazillen selbst angeht, so könnte ein Grund für ihre Unsichtbarkeit darin gefunden werden, dass sie sich vorwiegend in Form von Sporen in dem Exsudat aufhalten, wie dies Rosenbach und Garré[bei 16]) aussprachen. Baumgarten und Gerhard[bei 27]) finden das Fehlen im Exsudat in anatomischen Verhältnissen des Tuberkels, der die Bazillen wie eine undurchdringliche Kapsel fest umschliesse, begründet, und erklären, „aus festen, nicht ulzerierten Tuberkelknötchen gehen Bazillen in die sie umgebende Flüssigkeit durchaus nicht über.“ Ehrlich[11]) gibt eine mehr physikalische Erklärung mit der konstanten Reinigung des Exsudats. „Stellt man sich vor, dass in einem Falle von Pleuritis tuberculosa konstant von Zeit zu Zeit Niederschläge von Fibrin im Exsudat sich bilden, so ist leicht ersichtlich, dass diese Fibrinniederschläge an und für sich das Exsudat von den darin enthaltenen Tuberkel-

bazillen reinigen müssen. Ausserdem ist in Betracht zu ziehen, dass bei der tuberkulösen Pleuritis die Pleura von einer dicken Schwarte von Fibrin umkleidet ist, welche die Durchwanderung der Tuberkelbazillen hintanhalten muss. In diesem Umstande, in der konstanten Reinigung des Exsudats durch Fibrinbildung und in der schweren Durchwanderbarkeit der Membran scheinen die Momente zu liegen, die es bedingen, dass so selten in derartigen Fällen Bazillen im Exsudat nachgewiesen worden sind."

Auch hat man die Gründe in der chemischen Natur des Exsudats als einer nicht in hohem Grade für das Wachstum geeigneten Flüssigkeit gesucht. Dies behaupten Gilbert und Lion[23]). Mehr für sich mag diese Ansicht auf das Empyem angewandt haben. Obgleich hierbei reichlicher die Tuberkelbazillen gefunden werden, wie aus obigen Notizen hervorgeht (s. S. 13), so liegt das in dem Wesen der Eiterbildung, wo durch das Auswandern von Zellelementen der Transport der Bazillen leichter geschieht. Immerhin aber ist der Eiter ein schlechterer Nährboden als das Serum und es hat das Fehlen der Bazillen in dem Eiter Fränkel[16]) zu dem Schluss geführt, dass solche bazillenfreien Empyeme „mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Tuberkulose befürworten." Bestätigung für diese Ansicht finden wir neuerdings bei Levy, Jakowski, Thue (l. c.): das tuberkulöse Empyem enthält entweder Tuberkelbazillen oder keine Bazillen. Obgleich nun so häufig der Nachweis des Tuberkelbacillus in den Empyemen nicht geliefert werden konnte, sagt

Fränkel[16]) (er führt dabei speziell Fälle von Garré an, wo es fast nie gelungen war), so „eigneten sich gerade dieselben Produkte insofern, als ausnahmslos nach Injektion von 0,5 — 1,0 gr Eiter unter die Haut von Meerschweinchen, innerhalb weniger Wochen der Tod durch allgemeine Miliartuberkulose eintrat. Dass mit grösserer Sicherheit bei anscheinend bazillenfreiem Empyem die Impfung positiv ausfiel als mit seröser Flüssigkeit, kann auf einen Gedanken führen, für dessen Richtigkeit wir in den Untersuchungen von Kracht[33]) Bestätigung finden dürften: dass bei den serösen Ergüssen wol in vielen Fällen der zur Erregung der künstlichen tuberkulösen Entzündungen nötige „Reiz" gefehlt hat. Aus seinen Versuchen folgert er: „Irritierende Flüssigkeit allein und indifferente Flüssigkeit mit Bakterien allein kann keine Entzündung hervorrufen, es muss beides zusammenwirken." Es ist so leichter verständlich, wenn in den neueren Untersuchungen von Eichhorst[8]) — der gegenüber früheren über die tuberkulöse Ätiologie der Pleuritis ganz anders urteilte und jetzt sich zu viel höherem Prozentsatz bekannt hat — wenn in diesen die erheblich zahlreicheren positiven Resultate erzielt wurden, indem durch das quantitative Plus der Reiz hinzugefügt wurde, der bei den injizierten Exsudaten die positive Wirkung hervorrief.

Eichhorst[8]) hat bei Besprechung dieser Erfolge bekannt, „dass er durch diese neugefundenen hohen Zahlen geradezu bestürzt war." Von 23 Kranken, „welche mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare Ursache an einer serösen Pleuritis erkrankt waren, und bei

welchen er nicht imstande war, an irgend einem Organ tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen", hat er „durch die Übertragung der Exsudate auf Meerschweinchen den unanfechtbaren Beweis geführt, dass bei 15 Tieren, also 65,2 % der Fälle, die Injektion des Exsudats in die Bauchhöhle von Tuberkulose gefolgt war." In ähnlicher Weise hat Fiedler[15]) seine frühere Ansicht von der Ätiologie der serösen Ergüsse zu Gunsten der Tuberkulose geändert auf Grund seiner Statistik von 92 Fällen. Davon starben 17 im Spital an Tuberkulose,

9 ausserhalb,

66 verliessen das Krankenhaus als Tuberkulöse oder der Tuberkulose in höchstem Grad verdächtig. Nur 21 waren wenigstens 1 bis 2 Jahre lang gesund. Daraus resultiert eine Prozentzahl von 82 für Tuberkulose. Wenn man diese Zahl in Rücksicht auf die 66 Fälle, von denen ein Teil nicht mit absoluter Sicherheit als tuberkulös bezeichnet werden konnte, zu hoch gegriffen betrachtet, so haben in der neuesten Zeit eine Reihe exakter Untersuchungen, namentlich mit Hilfe des mit einer grösseren Menge Exsudats angestellten Impfversuchs überraschend hohe Werte eingebracht.

In der Frage nach der Ätiologie der sogen. idiopathischen Pleuritiden, „wobei keine Tuberkulose, keine Arthritis acuta, keine andere Erkrankung der umgebenden Organe oder des Gesamtorganismus nachzuweisen waren, legte Aschoff[1]), der 200 Fälle seröser Pleuritis genauer untersuchte, das Hauptgewicht auf den Impfversuch. Um Vergleiche aufstellen zu können, wurden auch von anderen Pleuraexsudaten als nur von idiopa-

thischen Impfungen gemacht und zwar im Ganzen 57. Mit

1) 11 Fällen von Pleuritis im Anschluss an andere Krankheiten,
2) 4 „ „ „ „ „ „ Pneumonie,
3) 4 „ „ „ „ „ „ Arthritis acuta

wurden Impfungen gemacht. Keins der Meerschweinchen erkrankte an Tuberkulose.

4) Bei 12 Fällen von idiopathischem Pleuraerguss ergaben die Impfungen 9 mal Tuberkulose, 3 mal negatives Resultat, d. h. 25 %,

5) Von weiteren 12 Patienten hatten 5 leichten Spitzenkatarrh, 2 früher Haemoptoë, 1 starke Lymphadenitis, 1 chronische Peritonitis, 3 waren hereditär belastet. Von den mit

Spitzenkatarrh
Haemoptoë
und Belasteten } hatte je 1 Impfung negativen Erfolg;

alle übrigen wurden tuberkulös. Von 12 Impfungen somit 3 gesund = 25 %,

6) Bei 13 Fällen mit sicherer Tuberkulose (Tuberkelbazillen im Sputum oder Tuberkulose durch Sektion nachgewiesen) ergaben die Impfungen 7 mal Tuberkulose, 6 mal negatives Resultat. Von den 6 gesunden Meerschweinchen starb eins durch äusseren Zufall, so dass nur 12 Impfungen in Betracht kommen, von denen 5, d. h. 41 % gesund blieben.

Nimmt man No. 5) und 6) zusammen, so wurden 25 Impfungen mit tuberkulösem Material gemacht, von denen also 8 negatives Resultat ergaben, d. h. 32 %; andrerseits ergaben von den 13 idiopathischen Pleuritiden 9

= 75 % positive tuberkulöse Resultate. Somit, schliesst er, kann man fast alle sogen. idiopathischen Pleuritiden auf tuberkulöser Basis beruhend annehmen.

Nach dem Vorschlag Eichhorsts[8]) nahm Goldmann[20]) bei seinen 19 Beobachtungen zur subperitonealen Injektion von Meerschweinchen 15 cbcm des serösen Exsudats. In seiner Dissertation hat er genau die Versuchsanstellung und Sektionsbefunde der geimpften Tiere mitgeteilt. Es waren sämtlich Pleuritiden ohne sichere Ätiologie. Von den 19 geimpften Versuchstieren starben 14 an Tuberkulose, 4 blieben dauernd gesund, 1 vorübergehend krank und zwar nicht an Tuberkulose, sondern an Infektion mit Bacterium coli. Demnach stellen sich 73,7 % seröser Pleuritiden als tuberkulös heraus.

Diese Zahlen reichen allerdings nahe an die von den französischen Autoren mitgeteilten heran. Netter[40]) fand nach seinen Recherches experimentales in 41 Fällen seröser Pleuritis 15 mal positives Resultat bei Meerschweinchen. Es ist wichtig, zu wissen, wie sich diese Resultate auf die Fälle verteilen:

12 notorisch tuberkulöse haben 7 mal Tuberkulose ergeben, und wenn er davon 5 weglässt, in welchen es sich um Hydropneumothorax handelt, die alle positive Resultate ergaben, so wären es nur 2 positive Erfolge für 7.

Desgleichen machte er von 20 Fällen „en apparence primitives, essentielles, a frigore" Impfungen und erhielt 8 positive Resultate = 40 %. Es waren also von sicher Tuberkulose 29 % positiv = 71 % negativ und von anscheinend primitiven 40 % positive Impfungen.

9 Fälle, die nichts mit Tuberkulose zu thun hatten, wo andere Ursachen die Pleuritis erklärten, ergaben alle negative Resultate.

Später untersuchte er wieder 14 Fälle nach derselben Methode; davon:

1) 5 primitive, hierbei 2 posit. tuberk. Result. = 40 %;
2) 4 mit sicherer Tubekulose, 1 posit. Result. = 25 %;
3) 5 mit bekannter Ursache, wo Tuberkulose auszuschliessen war, alle negativ.

Diese Beobachtungen führen ihn bei Besprechung der Prognose zu dem Schluss, dass die primitive Pleuritis zu 70—80 % tuberkulös sei, „si non plus souvent."

Es war also die Untersuchung durch Impfung besonders in der neuen Modifikation von reformatorischer Bedeutung für die Ansichten über die Ätiologie der sogen. Erkältungspleuritiden. Ein wie feines Reagenz das Tier ist, namentlich eignen sich die für Tuberkulose ganz besonders empfindlichen Meerschweinchen dazu, hat gelegentlich eines Vortrags auf der 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg Bollinger[2]) mitgeteilt. Nach den amtlich angeordneten Milchprüfungen auf Tuberkulose und aus Verdünnungsversuchen tuberkulösen Auswurfs ergaben sich interessante Resultate. „Aus den Verdünnungsversuchen, namentlich aus den Milchimpfungen lässt sich mit Sicherheit der Schluss ziehen, dass eine Flüssigkeit auch virulent sein kann, ohne dass es gelingt, die sparsamen Tuberkelbazillen darin nachzuweisen. Der negative mikroskopische Bazillenbefund in den Sputis ist daher nicht beweisend für das Fehlen der

Bazillen. Die Impfung dagegen ist ein erheblich feineres Reagenz.“

Muss es da nicht Wunder nehmen, dass in Fällen von offenkundiger Tuberkulose, die mit allen physikalischen Mitteln und dem Bazillennachweis im Sputum bestätigt ist, im Exsudat nicht nur nicht Bazillen gefunden werden, sondern auch das Tierexperiment fehlschlägt? Und ist es darnach nicht erklärlich, wie aus der Negativität solcher Versuche einerseits, aus dem positiven Ergebnis aber bei Fällen, wo Tuberkulose ausgeschlossen schien, andrerseits, der Schluss fallen musste, dass alle einfachen serösen Pleuritiden tuberkulösen Ursprungs seien? Geht es an die Behauptung, aufzustellen, dass abgesehen von den Erkältungspleuritiden, bei denen positives Resultat erzielt wurde, die noch übrig bleibenden von negativem Erfolg auch nur zu einem kleinen Teil der Tuberkulose freizusprechen seien? Was liesse sich zu ihrer Verteidigung sagen? Das Tierexperiment ist kein zuverlässiges Messinstrument und ebenso, wie bei den negativen Resultaten von sicheren Tuberkulosefällen durch den kräftigeren Organismus des betreffenden Tieres das Gift nicht zur Wirkung gelangte, kann durch die Einführung des nicht tuberkulösen Exsudats der mechanische Reiz eine a priori bei dem Tier latent vorhandene Tuberkulose ausgelöst haben.

Aber solche Einwände lassen sich gerade gegen die neuesten Untersuchungen nicht machen, und gerade diese haben die grösste Prozentzahl.

Wenn man die Veröffentlichung Aschoffs[1]) und die Untersuchungen Goldmanns[20]) liest, mit welcher

Sorgfältigkeit die Tiere vor und nach dem Versuch beobachtet, auf ihre Gesundheit geprüft, unter günstigen hygienischen Bedingungen gehalten sind, so kann man es kaum wagen, solche Einwände zu erheben.

Und doch dürfte es noch zu gewagt erscheinen, diese Ergebnisse als genügend zu erachten, um ein definitives Urteil über die serösen Ergüsse zu fällen.

Haben doch, abgesehen von der Ungleichheit und den Schwankungen in den Untersuchungsresultaten eine Reihe hervorragender Autoren niedrigere Zahlen angegeben, und wenn auch zugegeben werden muss, dass trotz des negativen Bazillenbefundes an der bakteriellen Ursache der Pleuritis exsudativa nicht zu zweifeln ist, so ist in manchen Fällen nicht gesagt, dass sie darum tuberkulös sein müssten. Eine zunehmende Bedeutung gewinnen nach den Untersuchungen Fiedlers[14]), Rosenbachs[44]) u. a. die rheumatischen Pleuritiden und dürften manche der sogen. idiopathischen unter diese Kategorie zu rubrizieren sein, auch wenn das gleichzeitige Bestehen einer Polyarthritis zu fehlen scheint oder fehlt. Diesen letzteren Punkt möchten wir hier hervorheben, weil in solchen Fällen eine Pleuritis wohl als eine idiopathische imponieren könnte, Bazillennachweis in keiner Weise geliefert zu sein brauchte und man eben deshalb geneigt sein könnte, sie für tuberkulös zu halten.

Wir wissen oder können wenigstens nach den neuesten Angaben mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die rheumatische Noxe eine gelinde Staphylococceninfektion darstellt, wobei diese Mikroben entweder in ge-

ringer Anzahl oder mit schwächerer Virulenz vorhanden sind.

Wie weit es berechtigt wäre, gewisse Fälle seröser Pleuritis, die serös blieben und in denen Staphylococcen nachgewiesen wurden, als rheumatische anzusprechen, ist einstweilen noch nicht abzusehen. Es hat Goldscheider[21]) bei der Untersuchung seröser Exsudate solche Fälle mit Staphylococcenbefund mitgeteilt nnd aus der Litteratur noch ähnliche hinzugefügt. Jakowski[28]) erwähnt 2 Fälle exsudativer Pleuritis bei akutem Gelenkrheumatismus, davon 1 mit Staphylococcus aur. und 1 mit Staphyloc. aur. et alb.

Prinz Ludwig Ferdinand[3]) teilt 23 Fälle mit, darunter 2 serofibrinöse, wo aus der Anamnese hervorgeht, dass früher Gelenkrheumatismus bestand, in beiden wurde Staphyloc. albus gefunden.

Den „kurzlebigen Kettencoccus", den Gilbert und Lion[23]) bei solchen Exsudaten fanden, konnte in 1 Fall bei Gelenkrheumatismus Levy[35]) nach seiner Angabe nicht finden. Auch Aschoff[1]) hat bei 16 Fällen rheumatischer Pleuritis weder durch Aussaat noch durch Impfung positive Resultate. Bei der Besprechung der Ätiologie seröser Ergüsse sagt Fiedler[14]), „es bleibt eine sehr grosse Anzahl von Brustfellentzündungen, die ganz bestimmt nichts mit Tuberkulose zu thun haben. Hierher gehören die plötzlichen, häufig doppelseitig auftretenden, mit rasch sich bildendem serösen Exsudat einhergehenden Pleuritiden." Die meisten sind nach seiner Überzeugung „nicht im Sinne der alten humoralpathologischen Schule, nicht als Erkältungskrankheiten, sondern

als echte rheumatische Affektionen im Sinne der neueren Infektionslehre aufzufassen und zwar so, dass dieselbe Noxe, welche Polyarthritis rheumatica verursacht, unter Umständen auch gewisse, anscheinend genuin auftretende primäre Formen von Pleuritis erzeugen können.“ Mit dieser Ansicht Fiedlers haben sich Rosenbach[44]) und Gerhard[19]) vollkommen übereinstimmend erklärt und auch Immermann und v. Ziemssen[54]) haben schon darauf hingewiesen, dass der Rheumatismus acutus „unter den verschiedenartigsten Krankheiten in sehr larvierter Form auftreten kann“ und die Äquivalente der rheumatischen Noxe sich gegenseitig vertreten können. Als Eingangspforten dieser infizierenden Noxe werden vielfach die Tonsillen angesehen, da man häufig beobachtet hat, dass man im Beginn der rheumatischen Erkrankung diese Teile „diffus gerötet, geschwellt, überhaupt in einem Reizzustande sieht, der sich wohl unterscheidet von dem, was man bei Angina follicularis zu beobachten pflegt.“ Ex juvantibus für die Diagnose sprechend darf der Nutzen der Salicylsäure in solchen Fällen angesehen werden, indem sie hier gegen das rheumatische Gift als Spezifikum wirkend oft überraschend schnellen Erfolg hervorbringt.

Wir werden aus den gleich mitzuteilenden Fällen der letzten 3 Jahre auf der Jenenser medizinischen Klinik sehen, dass in einer Reihe von Pleuritiden, für die durch die angeführten Untersuchungsmethoden keine bestimmte Ursache eruiert werden konnte, durch die Salicylsäure auffallend rasche Besserung des Zustandes und Rückgang des Exsudats zu konstatieren war. In denjenigen Fäl-

len, wo durch energische Anwendung keine deutliche Wirkung gesehen wurde, und die nach längerer Behandlung nur wenig oder ungebessert blieben, dürfte die Tuberkulose (wofür noch andere Momente sprechen) in der Ätiologie in Frage kommen.

Bei den 16 exsudativen Pleuritiden (13 serösen und 3 blutigen), die wir zunächst anführen werden, wie auch in den folgenden Gruppen metapneumonischer (9) und einiger seltneren Fälle von Pleuritis bei Typhus (3) und Diphtherie (1) wurde die bakteriologische Untersuchung mit Deckglaspräparat, verschiedenen Nährböden und Tierimpfungen mit wenigen Ausnahmen in allen Fällen gemacht. Letztere sind am Schlusse der Zusammenstellung befindliche, im Entstehen begriffene Pleuritiden mit kleinem Exsudat, das in kürzester Zeit auf Salicylbehandlung zurückging. Wir werden noch näher darüber sprechen.

Zu der tabellarischen Übersicht, in welcher die Krankengeschichten der I. und II. Gruppe folgen sollen, ist zu bemerken, dass in der Abteilung Therapie nur die Punktion und der Gebrauch von Salicylsäure vermerkt ist. Andere therapeutische Massnahmen: Priessnitz, Vesicantien etc. Atmungsgymnastik in verschiedener Weise durch die Geigelschen, Rossbachschen Apparate, Spirometer, Einatmungen von komprimierter Luft und Ausatmung in verdünnte u. s. w. sind im geeigneten Falle entsprechend angewandt worden.

I. Gruppe. Pleura-Exsudate

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite	Unmittelbar vorhergehende, od. jetzt bestehende Krankheiten.
I. Rosa B. 16 J. Aufg. 10./VI. 97. Entl. 25./VIII. 97.	Eltern leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister. Pat. als Kind Masern, Scharlach.	Kein Auswurf.	R.	Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Tagen. Stark gerötete Rachenschleimhaut, geringe Struma. Grosses Exsudat.
II. Hedwig B. 10 J. Aufg. 20./VII. 97. Entl. 31./VIII. 97.	Eltern leben. Vater mehrfach Lungenentzündungen, Mutter, abgesehen von einem Typhus 1882, stets gesund. Auch in der weiteren Verwandtschaft kein Fall von Tuberkulose zu eruieren. Pat. früher Masern, Varicellen, sonst gesund.	Kein Auswurf.	L.	Erkrankt vor 14 Tagen, dabei starke Halsschmerzen. Am Hals eine Kette indolenter Drüsen beiderseits. Mittelgrosses Exsudat.
III. Frieda B. 18 J. Aufg. 29./IV. 95. Entl. 16./VII. 95.	Mutter lebt und ist gesund. Vater an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. als Kind Masern, sonst nie krank gewesen.	Kein Auswurf.	L.	Beginn schleichend vor 2 Monaten. Grosses Exsudat.
IV. Hermann S. 19 J. Aufg. 7./VII. 96. Entl. 21./VIII. 96.	Vater an Leuchtgasvergiftung, Mutter an Wassersucht gestorben, 2 Geschwister gesund. Pat. früher angeblich gesund gewesen. Vor $1^1/_4$ Jahren Blutspeien, vom Arzte damals Lungenentzündung festgestellt.	Kein Auswurf.	L.	Linksseitige Spitzenaffektion. Infiltration der Lunge. Grosses altes Exsudat.

mit fraglicher (tuberkulöser) Ursache.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
Probepunktion: Serös getrübte Flüssigkeit ohne Bakterien. Agar und Blutserum bleiben steril. Maus u. Meerschweinschen geimpft, gesund geblieben. Letzteres nach $1^1/_2$ Monaten seziert, nirgends Tuberkulose.	19 Tage nach der Aufnahme Punktion v. 400 cbcm seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. Vor u. nach der Punktion Natr. salicylicum.	Nach 9 Wochen geheilt entlassen.
Probepunktion: Klar seröse Flüssigkeit ohne Bakterien. Platten steril geblieben. Maus u. Meerschweinchen geimpft, beide nach 5 Wochen noch gesund.	Salicylsäure. Steigen der Harnmengen. Rasche Resorption des Exsudats innerhalb 2 Tagen, das sich durch Aussetzen der Salicylsäure neu gebildet hatte.	Nach 5 Wochen geheilt entlassen.
Probepunktion: Klar seröse Flüssigkeit ohne Bakterien. Agarplatten steril. Maus geimpft, bleibt leben.	5 Tage nach der Aufnahme Punktion von 300 cbcm seröser Flüssigkeit. Natr. salicylic.	Nach $2^1/_2$ Monaten seit Aufnahme, 5 Monaten seit Beginn wird Pat. mit geringen Beschwerden gebessert auf Wunsch entlassen. Kommt nach kurzer Zeit mit Verschlimmerungen 2mal wieder in Behandlung, wonach sie mit Pleuraschwarte entlassen wird.
Probepunktion: Serös stark getrübte Flüssigkeit, reichlich Leucocyten, keine Bakterien. 2 Agarplatten steril. Maus geimpft, bleibt gesund.	16 Tage nach der Aufnahme I. Punktion 500 cbcm stark getrübter Flüssigkeit. II. Punktion 6 Tage später, 750 cbcm dünnen Eiters.	6 Wochen nach der Aufnahme wird er ungebessert aus der Klinik entlassen. Nach der I. Punktion stellt sich heraus, dass es sich um Sero-Pneumothorax gehandelt hatte, der bis zur Entlassung trotz Wiederholung der Punktion nicht zurückging.

Name and Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite	Unmittelbar vorhergehende, eod. jetzt bestehende Krankheiten.
V. Ludwig J. 39 J. Aufg. 23./II. 95. Entl. 1./VII. 95.	Vater starb an Ruhr, Mutter an unbekannter Krankheit, Geschwister sind gesund. Pat. als Kind Masern, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. In der letzten Zeit öfter Husten. Abmagerung.	Anfangs eitriger, später wenig schleimiger Auswurf. Niemals Tuberkelbazillen enthaltend	L.	Beginn schleichend vor etwas über 2 Monaten, öfter Husten, 4 Woch. vor Aufnahme vom Arzt an der Brust punktiert, 1 Lit. Flüssigkeit. Jetzt: Grosses Exsudat. Linke Spitze verdächtig auf Tuberkulose.
VI. Renate F. 51 J. Aufg. 22./VIII. Entl. 13./IX.	Eltern an unbek. Krankheit gestorben. Von ihren 5 Kindern das erste Frühgeburt, 1 an Herzfehler 15 J. alt gestorben, die andern waren viel kränkl. Pat. selbst hatte Typhus u. 2mal Lungenentzünd. Vor ca 3 Monaten längere Zeit „brustkrank.“ Trockenheit im Hals u. Heiserkeit. Nachtschweisse.	In dem mässigen Auswurf keine Tuberkelbazillen gefunden.	L.	Beginn vermag Pat. nicht genau anzugeben. Sehr langsame schmerzlose Entwicklung eines handbreiten Exsudats.
VII. Oswin S. 18 J. Aufg. 31./VII. 96. Entl. 18./VIII. 96.	Eltern leben, Mutter ist lungenleidend, 3 Geschwister gesund, 2 an Diphtherie gestorben. Pat. hat als Kind Masern, sonst nie ernstlich krank gewesen.	Kein Auswurf.	R.	Vor 19 Tagen Beginn akut. Grosses Exsudat.
VIII. Adolf P. 58 J. Aufg. 27./VI. 95. Entl. 28./VII. 95.	Vater an Brustleiden gestorben, Mutter und Frau an Unterleibskrebs gestorben. Pat. früher Gonorrhoë. Häufig rheumatische Beschwerden.	Sehr wenig schleimig. Auswurf.	R.	Insufficientia et stenosis Aortae. Insufficientia mitralis. Ödeme. Hydrops. Beginn schleichend vor 3 Monaten. Kleines Exsud.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
I. Probepunktion: Stark hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit, rote, wenig weisse Blutkörperchen. Keine Bakterien. Agarplatten steril. Maus geimpft, bleibt leben. II. Probepunktion: Ziemlich klare, etwas hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit ohne Bakterien. Agar wieder steril, desgleichen bleibt auch diesmal die geimpfte Maus leben.	15 Tage nach der Aufnahme Punktion, 420 cbcm hämorrhag. Flüssigkeit. Natr. salicyl. ohne deutlichen Einfluss.	Über 5 Monate nach der Aufnahme (über 7 Monate nach dem Beginne) ohne erhebliche Besserung auf Wunsch entlassen.
Probepunktion: Hämorrhagisches Exsudat, keine Bakterien nachweisbar. Agarplatten steril. Maus geimpft, ist gestorben (Grund unbekannt).	1 Tag nach der Aufnahme Punktion der hämorrhag. Flüssigkeit. Natr. salicyl. und Digitalis.	Auffallend rasche Besserung und Erholung der Pat. nach der Punktion; sie wird nach 22 Tagen geheilt entlassen.
Probepunktion: Grüngelbl. Flüssigkeit, Leucocyten u. spärl. rote Blutkörperchen enthaltend. Keine Bakterien.	1 Tag nach der Aufnahme Punktion: 1500 cbcm klarer grüngelber Flüssigkeit. Natr. salicyl.	18 Tage nach Aufnahme oder 5 Wochen nach Beginn der Krankheit mit Schwarte entlassen.
Probepunktion: Klare gelbe Flüssigkeit mit wenig Leucocyten, ohne Bakterien. Agar steril geblieben. Maus geimpft, blieb gesund.	6 Tage nach der Aufnahme Punktion: 1500 cbcm schwach getrübte gelbl. Flüssigkeit. Digitalis. Calomel.	Nach 20 Tagen waren die Kompensationsstörungen von seiten des Herzens vollkommen, u. das pleuritische Exsudat nahezu verschwunden. 1 Woche darauf wird Pat. vollständig geheilt entlassen.

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite.	Unmittelbar vorhergehende, oder jetzt bestehende Krankheiten.
IX. Wilhelmine F. 56 J. Aufg. 27./VII. 95. Gest. 26./VIII. 95.	Vater starb an einer Geschwulst am Rücken, Mutter an Herzleiden, 5 Geschwister leben u. sind gesund. Als Kind litt Pat. an Geschwürsbildungen an dem Handgelenk, woran sie operiert wurde. Mit 12 Jahren Lungenentzündung. Mit 17 Jahren angebl. wegen „Gelenkrheumatismus“ am Knie operiert. Vor 8 J. Gelbsucht.	Kein Auswurf.	R.	Beginn schleichend vor $^1/_4$ Jahr, mit Herzleiden verbunden. Insufficientia mitralis. Hydrops auxsarca. Mittelgrosses Exsudat, rasch wachsend.
X. Ferdinand R. 35 J. Aufg. 15./I. 96. Gest. 28./I. 96.	Vater ertrunken, Mutter lebt u. ist gesund, desgleichen 2 Brüder, seine Frau u. seine 2 Kinder. Pat. mit 14 J. „Rückenmarksentzündung“ $^3/_4$ J. ohne bleibende Folgen. Vor $^3/_4$ J. magenleidend.	Anfangs kein, später nach auftretendem Infarkt blutiggefärbt. Sputum.	R.	Beginn nicht genau bestimmbar. Hypertrophia et insufficientia cordis. Hydrops. Nephritis chronica. Infarkt. hämorrh. pulm. dextr. Mittelgrosses Exsudat.
XI. Hulda S. 27 J. Aufg. 5./II. 96. Gest. 20./II. 96.	Vater gestorben an Gehirnschlag, Mutter gestorben an Herzschlag, 2 Geschwister leben u. sind gesung, 4 früher an Zahnkrämpfen gestorben. Ihr Mann lebt u. ist gesund.	Zuerst kein Auswurf, später blutig. Keine Tuberkelbazill., keine Influenzabazill. gefunden.	R.	Vor 19 Tagen Beginn unmittelbar nach einer Operation wegen Tugravidität. Nahezu handbreites Exsudat.
XII. August S. 18 J. Aufg. 19./III. 96. Entl. 15./V. 96.	Über den Tod des Vaters nichts bekannt, Mutter an Lungenkrankheif gestorben, 2 Schwestern leben und sind gesund. Pat. vor 3 Jahren wegen Kniegelenkstuberkulose operiert.	Mässig schleimigeitriger Auswurf mit reichl. Tuberkelbazillen.	L.	Beginn ziemlich akut vor 4 Monaten. Drüsenschwellungen am Hals. Ankylose des Kniegelenks. Mittelgrosses Exsudat.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
Probepunktion: Das ikterisch gefärbte, seröse Exsudat ist keimfrei.	10 Tage nach der Aufnahme I. Punktion: 1000 cbcm leicht ikterische klare Flüssigkeit. II. Punktion 7 Tage später, 200 cbcm entleert.	Einige Tage nach d. II. Punktion wird auch im Pericard-Erguss nachgewiesen. Ziemlich rascher Kräfteverfall. Exitus nach 7 Tagen. Sektion ergibt auf der betroffenen Seite einen keilförmigen Defekt in der Lunge u. in seiner Umgebung eine Caverne, durch die schmutzig graugrüne Pleura verdeckt.
Probepunktion: Hämorrhagische Flüssigkeit, Streptococcen enthaltend. Agarplatten steril. Maus geimpft, bleibt leben.	12 Tage nach Aufnahme Punktion des schwer abfliessenden hämorrhagischen Exsudats.	In den letzten Tagen vor der Punktion rascher Kräfteverfall. Am Abend nach der Punktion Exitus. Sektion: Pleuritis hämorrh. dextr., hämorrhag. Ascitis et Hydropericard. Infarkt der rechten Lunge, Herzhypertrophie. Artoriosklerose Schrumpfniere. Zahlreiche Trombosen.
Probepunktion: Klares seröses Exsudat ohne Bakterien. Meerschweinchen geimpft, bleibt leben.	4 Tage nach der Aufnahme Punktion: 650 gr klar seröser Flüssigkeit. Nach 5 Tagen Natr. salicyl.	Nachdem, dem 12. Tage nach der Aufnahme, das Exsudat nahezu verschwunden war, trat eine Trombose der rechten Schenkelvene ein. 2 Tage darauf plötzl. Collaps u. Exitus. Bei der Sektion zeigte sich, dass die Pleuritis von einem Infarkt ausgegangen war.
Probepunktion: Trübseröse Flüssigkeit. Zahlreiche Leucocyten. Spärlich rote Blutkörperchen.	21 Tage nach der Aufnahme Punktion des vergrösserten Exsudats. 1600 cbcm trübseröser Flüssigkeit.	$9^1/_2$ Wochen nach der Aufnahme (über 6 Monate nach Beginn) gebessert entlassen.

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite.	Unmittelbar vorhergehende, od. jetzt bestehende Krankheiten.
XIII. Ida E. 20 J. Aufg. 22./X. 96. Entl. 29./XI. 96.	Eltern leben und sind gesund, 8 Geschwister desgleichen, weitere 8 Geschwister an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. früher nie ernstlich krank.	Kein Auswurf.	L.	Beginn vor 3 Tagen akut. Kleines Exsudat.
XIV. Gustav S. 19 J. Aufg. 27./XII. 94. Entl. 27./I. 95.	Eltern leben und sind gesund, desgleichen 6 Geschwister, 5 an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. will früher stets gesund gewesen sein.	Wenig Auswurf, wiederholt untersucht keine Tuberkelbaz.	L.	Beginn akut vor 2 Wochen. Schwellung der Supraclaviculardrüsen. In der rechten Achselhöhle eine Narbe. Gaumen gerötet. Kleines Exsudat.
XV. Emma P. 6 J. Aufg. 20./V. 96. Entl. 2./VI. 96.	Eltern leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister, 2 im Alter von 4 Wochen gestorben. Pat. vor 3 Monaten Scharlach durchgemacht.	Kein Auswurf.	R.	Beginn vor 18 Tagen. Halsdrüsenschwellung. Kleines Exsudat.
XVI. Georg U. 28 J. Aufg. 8./V. 96. Entl. 21./VI. 96.	Vater lebt und ist gesund, Mutter an Wassersucht gestorben, 3 Geschwister leben und sind gesund. Pat. als Kind Masern und Scharlach. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus.	Geringer Auswurf.	R. u. L.	Vor 3 Wochen Beginn eines akuten Gelenkrheumatismus, gleichzeitig damit Zeichen der Pleuritis. Rechts mittelgrosses, links kleines Exsudat.

Mit Ausnahme des Falles X war es nicht gelungen, weder durch Deckglas noch Agar und Bouillonkulturen, noch durch Impfung bei dieser Art von Exsudaten Bakterien nachzuweisen.

Wenn wir auf die nähere Betrachtung der angeführten Fälle eingehend es versuchen, nach ätiologischen Gesichtspunkten in Unterabteilungen zu scheiden und zusammenzufassen, so finden wir

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
Nicht punktiert.	Natrium salicyl. 4,0 p. d.	Nach 8 Tagen vollständig genesen, entlassen.
Nicht punktiert.	Natr. salicyl. Liqu. kalii acet.	Nach 4 Wochen geheilt entlassen (6 Wochen seit Beginn).
Nicht punktiert.	Natr. salicyl.	11 Tage nach der Aufnahme geheilt entlassen.
Probepunktion: Klar seröse Flüssigkeit, spärlich Leucocyten.	Natr. salicyl.	6 Wochen nach der Aufnahme geheilt entlassen.

I. Anscheinend idiopathische (rheumatoide) 5. (1. 2. 13. 15. 16).

II. Mit grösster Wahrscheinlichkeit tuberkulös 7 (3. 4. 5. 6. 7. 12. 14).

III. Bei Herzfehler, Arteriosklerose, Nephritis, Infarkt 4 (8. 9. 10. 11).

Den 1. Fall ist man nach obigen Erörterungen geneigt, durch die ausdrücklich und charakteristisch be-

schriebene Gaumenaffektion, den schnellen Verlauf und die prompte Wirkung der Salicylsäure, als einen rheumatischen anzusehen. Dasselbe gilt von dem 2. Fall, wo ebensolche Affektion konstatiert ist. Der Ausschluss der Tuberkulose ist anamnestisch klar, auch bezüglich des objektiven Befundes. Die Drüsenschwellung am Hals im 2. Fall dürfte in der Augina ihre Ursache haben, und noch ein Punkt aus dem Verlaufe kann uns veranlassen, die Annahme einer Tuberkulose zurückzuweisen. Zwar spricht einerseits das baldige Wiederauftreten der Flüssigkeit nach der Punktion für eine tuberkulöse Pleuraerkrankung,wenn sonstige Störungen von Seiten des Herzens, der Nieren als primäre auszuschalten sind. Wir sehen in unserem Falle, dass das punktierte Exsudat bald wiederkehrte (allerdings auch nach Aussetzen der Salicylsäure, die Beschwerden verursacht hatte), so dass eine 2. Punktion in Aussicht genommen wurde. Nun stellte sich in 2 Tagen eine rapide spontane Aufsaugung ein, so dass das Exsudat nicht mehr nachgewiesen werden konnte. In Rücksicht auf die Schnelligkeit der Resorption pleuritischer Exsudate und deren Folge darf hier eine öfter gemachte Erfahrung nicht unerwähnt bleiben. Man hat die Beobachtung gemacht, dass sich in solchen Fällen eine allgemeine Miliartuberkulose anschliesst und aus diesem Grunde die voraufgegangene Pleuritis als eine tuberkulöse angesehen.

Litten[37]) hat darüber unter Mitteilung von 5 Fällen näher berichtet. Eine solche Erkrankung trat in unserem Falle nicht ein, sie ging bald darauf in Heilung aus.

Doch ist diese Beweiskraft für oder gegen die tuberkulöse Natur keine zwingende, da die Regelmässigkeit dieser Erscheinungen keine absolute ist.

Die folgenden 6 Fälle enthalten entweder in der erblichen Belastung oder in dem langen Verlauf, der gewöhnlich zu keiner erheblichen Besserung und vollständigen Wiederherstellung geführt hat, den Charakter des Symptomes eines konstitutionellen Leidens: der Tuberkulose.

Unter ihnen interessiert der Fall IV, ein Seropneumothorax (von denen $^{9}/_{10}$ tuberkulös sind nach Gerhardt[19]), bezüglich der bakteriellen Ätiologie, weil er wieder ein Beweis ist gegen die öfter ausgesprochene Ansicht, dass die Tuberkelbazillen nur dann in das Exsudat gelangen könnten, wenn an der Pleura ein Defekt entstehe. Grawitz[24]) macht auf 2 solche Fälle aufmerksam, wobei während der Behandlung durch Ulceration der Lunge Seropneumothorax eintrat, und es gelang ihm durch keine der Methoden Bakterien im Exsudat nachzuweisen. Er erklärt diese Thatsache so, dass die Öffnung sehr klein war und durch die sich retrahierende Lunge bald verschlossen wurde.

Die Fälle X und XI haben das Gemeinsame der Infarktbildung und wurden in dem einen Streptococcen nachgewiesen. Sie erinnern ausserordentlich an die ersten Veröffentlichungen Ehrlichs[10]) über diesen Gegenstand. Er hat damals 5 Fälle, meist nach puerperalen Prozessen aufgetreten, mit Befund von „Coccen bald in Haufen, bald in Ketten angeordnet", beschrieben und ist der Ansicht, „dass, wenn bei einem Exsudat Bakte-

rien gefunden werden, hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen vorliege, sondern dass die Anwesenheit der Bakterien die Entzündung hervorgerufen habe.“ Was zunächst die eigentümliche Thatsache betrifft, dass die Coccen in unserem Falle nur auf dem mikroskopischen Trockenpräparate nachzuweisen waren, so hat Pansini[42]) darauf aufmerksam gemacht und durch Tabellen, die er seiner Arbeit anfügt, bewiesen, dass Resultate oft nur von einer der 3 Untersuchungsmethoden (Deckglas, Nährboden, Impfung) erhalten werden, während die anderen versagten. Zweimal waren Tuberkelbazillen nur durch Deckglas nachweisbar, während Meerschweinchen nicht erkrankten, zweimal wurde Diplococcus nur auf Platten, nicht durch Deckglas und Impfung nachgewiesen.

Im Falle XI sind zwar keine Bakterien gefunden worden, aber kann eine Punktionsspritze das Fehlen derselben beweisen? Es ist ohne allen Zweifel, dass die nach der Operation auftretende Infarktbildung und deren infektiöse Natur zur exsudativen Pleuritis geführt hat.

Von Fall VII ist leider ein bakteriologisches Untersuchungsresultat in die Krankengeschichte nicht aufgenommen worden. Man ist aber bei dem anamnestischen und objektiven Befunde keinen Augenblick über die tuberkulöse Natur des Exsudats im Zweifel.

Von praktischem Interesse dürfen die Fälle XII—XV ein Beispiel geben, dass bei frisch entstandenen und in Behandlung genommenen Pleuritiden die Salicylsäure von hervorragendem Nutzen ist.

In der letzten Unterabteilung repräsentiert ein Fall die typische rheumatische Pleuritis, über deren Wesen oben Näheres auseinandergesetzt wurde.

In hohem Maasse interessant wegen seiner physikalischen Erscheinungen dürfte aus der I. Gruppe der Fall No. VI von Pleuritis pulsans eine nähere Betrachtung beanspruchen. Das Wichtige aus der Anamnese wurde schon mitgeteilt.

Status. Magere cyanotische Frau, stark dyspnoisch. Keine Drüsenschwellung, kleine Struma. Zunge belegt. Fieberfrei.

Thorax. Die linke Seite bleibt bei der Atmung, namentlich unten, zurück. Lungenspitzen gleich hoch. Links vom VII. Brustwirbel absolute Dämpfung. Traubescher Raum gedämpft. Stimmfremitus erloschen. Leises Bronchialatmen. Aegophonie. Rechts hinten Lungengrenze X. Brustwirbel, wenig verschieblich, vorn Oberrand der VI. Rippe. A. G. über beiden Spitzen vesikulär, desgleichen rechts über der ganzen Lunge. In den Interkostalräumen im Bereich der linksseitigen Dämpfung deutliche Pulsationen. Dieselben lassen sich hinten bis in die Höhe des V. Brustwirbels verfolgen. Im Sputum keine Tuberkelbazillen, aber Diplococcen. Herz: Spitzenstoss sehr deutlich und breit bis in den VI. Interkostalraum zu fühlen, Grenze nach rechts Mitte Sternum. Am Tage nach der Aufnahme trat stärkere Dyspnöe auf. Orthopnöe. Es wird daher nach vorausgegangener Probepunktion, deren Resultat oben mitgeteilt wurde, die Punktion des Exsudats vorgenommen. Die Pulsationen während und nach der Punktion ent-

schieden deutlicher geworden. Es pulsiert die ganze hintere Thoraxhälfte, am deutlichsten in der Achselhöhle im V. Interkostalraum, auch im VI. Die Dämpfung fiel nach der Punktion bis zum IX. Brustwirbel. Traubescher Raum hell. Herz eingerückt.

Status 2 Tage später. Durch das Ablassen des Exsudats hatte Pat. grosse Erleichterung und befindet sich wohl. Links hinten unten noch Bronchialatmen. Die Pulsationen sind verschwunden; nur im VIII. Interkostalraum noch etwas fühlbar. Die Rippen auf dieser Seite liegen jetzt dichter übereinander. Das Fieber besteht noch. Natr. salicyl. 4 gr p. d. Die Harnmenge steigt, später Digitalis.

Nach 20 Tagen konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Es liegen nicht eben zahlreiche Beobachtungen in der Litteratur von pulsierender Pleuritis vor. Bis vor nicht langer Zeit, 1887, sprach man nur von einem Empyema pulsans. Erst als in diesem Jahre Keppler[30]), der eingehend über die pulsierenden Ergüsse der Pleura schrieb und eine genaue Statistik der 38 vorhandenen Fälle aufstellte, einige wenige seröse Exsudate anführen konnte, wurde nach seinem Beispiele dis allgemeinere Bezeichnung einer Pleuritis pulsans angenommen.

Die Ursachen des Phänomens der mit dem Herzschlag synchronen Pulsationen an der Brustwand sind mehrfach und verschieden von den Autoren erklärt worden, und geht u. a. daraus hervor, dass es der Möglichkeiten, welche diese Erscheinungen hervorrufen, zahl-

reiche giebt. Auf Grund einzelner Beobachtungen wurde öfters eine allgemein gültige Theorie aufgestellt, die sich später nicht halten liess. Es steht z. B. der Behauptung einiger Autoren, dass in solchen Fällen stets eine Nekrose der Pleura vorhanden sein müsse, oder dass die Anwesenheit von Luft in der Thoraxhöhle, wie Féreol[18]), oder von Verwachsungen, wie Gnénau de Mussy[25]) und Broadbent[bei 17]) will, die Thatsache gegenüber, dass an einer Reihe von Beobachtungen diese Erscheinungen fehlen: dass kein destruierendes Empyem, dass kein Pneumothorax oder keine Verklebungen vorliegen.

Nach der Beobachtung von Rosenbach[44]) „kommen die Pulsationen auch zustande, wenn bei an sich weiten Interkostalräumen an einer bestimmten Stelle eine besondere Nachgiebigkeit der Rippen und Muskulatur besteht ohne Nekrose der Pleura und Unterminierung der Brustmuskeln."

Darin nun stimmen alle überein, dass zu dem Zustandekommen eine energische Thätigkeit des Herzens eine Hauptbedingung ist.

Wir haben aus der Anamnese, dem gutartigen und relativ raschen, in Heilung ausgehenden Verlauf unseres Falles von der Annahme gröberer Störungen der Pleura und Brustmuskeln Abstand zu nehmen und würden die Pulsationen als durch den kräftigen Herzschlag und eine besondere Dehnbarkeit der betreffenden Thoraxpartieen bei der abgemagerten Patientin für ermöglicht halten.

In der Folgezeit, nach Kepplers (l. c.) Zusammenstellung, wurden noch eine kleine Anzahl von Einzelbeobachtungen veröffentlicht, worüber nähere Angaben sich in einem Aufsatze von Fuchs[17]) in der Zeitschrift für klin. Medicin finden. Es sind solcher in Summa 13 Fälle.

Bei dieser Gelegenheit giebt Fuchs selbst die ausführliche Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles, wo bei einer 21jährigen Arbeiterin im Anschluss an einen Abort Entzündung des Beckenzellgewebes mit Abscessbildung auftrat, in deren Gefolge sich eine linksseitige exsudative Pleuritis entwickelte, seröseitriger Natur, wie die Probepunktion ergab, „mit einer grossen Menge von Coccen, reihenförmige, Diplo- und Triplococcen, nach Gram färbbar. Keine Tuberkelbazillen. Das Empyem, welches pulsierte, verursachte enorme Verdrängung des Herzens nach rechts, zumal da die Raumbeengung des Thorax infolge Lufthaltigwerdens des subphrenischen Abscesses durch eine Perforation des Darmes, beträchtlich wurde. Die Pulsationen waren zuerst im 2. Interkostalraum, später in grösserer Ausdehnung deutlich wahrnehmbar. Pat. ging nach kurzer Zeit zu Grunde.

Ein weiterer Fall „sur un cas de pleurésie pulsatile“ ist in der neuesten Zeit von Lépine[34]) beobachtet worden, ebenfalls linksseitiger Erguss seröser Flüssigkeit, nach deren Entleerung die Pulsationen verschwanden.

Zu diesen nunmehr seit 1887 beobachteten 15 Fällen teils eitriger, teils seröser Pleuritiden freue ich mich,

einen Fall hämorrhagischen pulsierenden Ergusses hinzufügen zu können, von welcher Art in der Litteratur bisher nirgends Erwähnung gethan wurde.

Es handelt sich um eine 51jährige Frau, die mit stark dyspnöischen Erscheinungen in die Klinik aufgenommen wurde. Wir finden auch hier, wie in den allermeisten Fällen der in Rede stehenden Pleuritiden, den Erguss auf der linken Seite (massive Dämpfung von der IV. Rippe abwärts) mit deutlichen systolischen Pulsationen in diesem Bereich. Die Angabe, dass die Pulsation während des Ablassens der Flüssigkeit durch die Punktion stärker wurden, dürfte wohl auf einer durch diese Prozedur stärker erregten Herzthätigkeit beruhen. Nach der Entleerung verschwanden die Pulsationen. Die Verdrängungserscheinungen gingen zurück, und erfolgte nach kurzer Zeit Heilung.

II. Gruppe. Pleuritis

Die zweite Gruppe der Pleuritiden hat das Gemeinsame, dass in sämtlichen Fällen eine Pneumonie während derselben besteht

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite.	Unmittelbar vorhergehende und jetzt bestehende Krankheiten.
I. Friederike G. 57 J. Aufg. 3./VII. 97. Gest. 21./VIII. 97.	Eltern und 6 Geschwister an unbekannter Krankheit gestorben, 1 Schwester lebt u. ist gesund. Mit 21 J. verheiratet. 1 Kind lebt u. ist gesund, 1 K. kurz nach der Geburt, 1 K., 5 J. alt, an Nierenentzündung gestorben. 1 Abort. Pat. selbst früher nie krank, vor 8 Jahren Gelbsucht.	Blutig gefärbt. Keine Tuberkelbazillen, reichlich Pneumococcen.	R.	4 Tage vor der Aufnahme Pneumonie, die den rechten Mittellappen befallen hat. $4^1/_2$ Wochen später trat nachweisbar an der vordern Seite pleuritisches Exsudat auf.
II. Gustav P. 38 J. Aufg. 20./VI 96. Entl. 30./VII. 96.	Eltern gestorben. Vater Potator herzleidend, an akuter Lungenentzüngung. Mutter Suicidium (Melancholie). 3 Brüder leben u. sind gesund. Pat. hat 2 gesunde Kinder. Er selbst als Kind Masern. Vor 17 Jahren doppelseitige Lungenentzündung.	Kein Auswurf.	L.	Vor 20 Tagen an linksseitiger Unterlappen-Pneumonie erkrankt. Verzögerte Lösung. Jetzt links unten Exsudat nachweisbar.
III. Eduard H. 49 J. Aufg. 20./II. 96. Gest. 23./II. 96.	Eltern in hohem Alter an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. Potator angeblich nie krank gewesen.	Spärlicher gelber Auswurf, reichlich Pneumococcen enthaltend.	R.	Vor 4 Tagen Beginn der Pneumonie. Delirium tremens. Arteriosklerose. Nephritis parench. Hypertrophia cordis. Am Tage nach der Aufnahme handbreites rechtsseitiges Exsudat.

metapneumonica.

oder ihr unmittelbar vorherging. Wir wollen sie in tabellarischer Übersicht folgen lassen.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
Probepunktion: Dünner Eiter. Deckglas und Agarhaltern. Pneumococcen. Maus geimpft, in 2 mal 24 Stunden gestorben; im Herzblut Pneumococcen.	Thoraxotomie.	8 Wochen nach der Operation gestorben.
Probepunktion: Dicker Eiter. Reinkultur von Pneumococcen. Maus geimpft, nach 16 Stunden tot, im Herzblut Pneumococcen.	1 Tag nach der Aufnahme Punktion: 110 cbcm u. nach einigen Tagen durch Heberdrainage 300 cbcm entleert. Nach 17 Tagen fieberfrei. Sistierung der Drainage. Nach 14täg. fieberfreien Verlauf tritt das Exsudat wieder auf. Thoraxotomie.	Heilung.
Probepunktion: Stark getrübte, seröse Flüssigkeit, reichlich Leucocyten, spärlich rote Blutkörperchen. Pneumococcen, auf Deckglas und Kultur. Maus geimpft, nach 10 Stunden tot, im Herzblut Pneumococcen.	3 Tage nach der Aufnahme schneller Kräfteverfall und Exitus.	Sektion ergab für die rechte Pleura: oben fein injiciert, matt, basalwärts dick fibrinös belegt. Im Pleuraraum 750 cbcm Exsudat. Die Lunge in roter Hepatisation. Im übrigen Befund der Diagnose in vivo, keine tuberkulösen Affektionen.

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite.	Unmittelbar vorhergehende oder jetzt bestehende Krankheiten.
IV. Marie S. 9 J. Aufg. 3./IV. 97. Entl. 19./VI. 97.	Früher gesund.	Kein Auswurf.	R.	Seit 15 Tagen (nach Mitteilung des Arztes) an Lungen- u. Rippenfellentzündung leidend. 3 Tage vor der Aufnahme wurde ein Erguss festgestellt.
V. Johann B. 60 J. Aufg. 6./V. 95. Gest. 21./V. 95.	Eltern an Alterschwäche gestorben. In der Familie keine Lungenkrankheit vorgekommen. Pat. selbst früher angeblich stets gesund, zeitweise etwas Husten.	Schleimig-eitriger Auswurf mit Blutspuren, Staphylococcen und Diplococcen enthaltend.	R.	Vor 5 Wochen Beginn einer rechtsseit. Pneumonie. Vor 3 Wochen wurde er vom Arzt, der einen Erguss feststellte, punktiert: 300 cbcm hämorrhag Flüssigkeit. Bronchitis. Emphysem. Arteriosklerose. Hydrops. Handbreites Exsudat rechts konstatiert.
VI. Eduard St. 50 J. Aufg. 14./V. Entl. 2./VIII.	Eltern an unbek. Krankheit gestorben, 6 Geschwister leben u. sind gesund. Pat. hat 2 gesunde Kinder. Er selbst vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus, sonst nie krank.	Auswurf spärlich, mit Blut vermischt, enthält Diplococ-	R.	Vor 12 Tagen setzt eine Pneumonie ein. Bei der Aufnahme 3 Finger breites Exsudat.
VII. Karl B. 25 J. Aufg. 21./VI. Entl. 28./VII.	Eltern leben und sind gesund, desgleich. 6 Geschwister. Pat. als Kind Masern, sonst nie ernstlich krank gewesen.	Jetzt kein Auswurf mehr.	R.	Vor 5 Wochen Beginn einer Pneumonie. 2 Wochen darauf nach ziemlicher Erholung von neuem Stechen auf der rechten Seite, fast handbreite Exsudatmasse rechts.
VIII. Emma S. 21 J. Aufg. 3./III. Entl. 18./III.	Eltern leben und sind gesund, desgleich. 8 Geschwister. Pat. vor 2 J. II. Lues, sonst nie ernstlich krank.	Kein Auswurf.	R.	Vor 4 Tagen Beginn einer Pneumonie. Geringes Exsudat rechts konstatiert.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
1. Probepunktion: Eiter enthält Pneumococcen. Maus geimpft, bleibt leben. 2. Probepunktion: Eiter, es werden 2 Mäuse geimpft, nach 2 Tagen stirbt eine, im Herzblut Pneumococcen.	2 Tage nach der Aufnahme Bülausche Heberdrainage, 80 cbcm, in den nächst. Tagen 230, 110, 130, 340, 130 cbcm abgelaufen. Abfluss öfter durch Verstopfung behindert, nachträglich Thoraxotomie.	$4^1/_2$ Wochen nach der Resektion Wunde verheilt; nach weiteren 4 Wochen mit L. C. von 1700 geheilt entlassen.
Probepunktion: Stark hämorrhagische Flüssigkeit. Staphylococcus albus auf 2 Platten gewachsen. Maus geimpft, bleibt gesund.	15 Tage nach der Aufnahme Punktion: 500 cbcm hämorrhagischen Ergusses.	1 Tag nach der Punktion schneller Kräfteverfall und Exitus. Sektionsprotokoll: Pleuritis d. haemorrhagica, linke Lunge kleiner Abscess rechte Lunge: Pneumonia catarrhalis, einzelne ausgedehnte Abscesse. Tromben in den Gefässen. Emphysem Herzhypertrophie, pericardialer Hydrops. Gallensteine. Stauungsleber-Milz-Niere.
Probepunktion: Serösblutig gefärbte Flüssigkeit, darin keine Bakterien gefunden. Maus geimpft, bleibt am Leben.	16 Tage nach der Aufnahme I. Punktion: 450 cbcm serösblutiges Exsudat leicht getrübt. II. Punktion nach 3 Wochen mit Aspiration, gelbl. leicht getrübte Flüssigkeit, 1500 cbcm, später Natr. salicylic.	Nach 10wöchentlicher Behandlung vollständige Genesung (L. C. 3000).
Probepunktion: Serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Deckglas ohne Bakterien. 2 Agarplatten blieben steril. Maus geimpft, bleibt gesund.	1 Tag nach der Aufnahme I. Punktion, 2 Tage später II. Punktion: 600 cbcm blutig gefärbte Flüssigkeit.	$3^1/_2$ Wochen nach der Aufnahme war das Exsudat verschwunden. $1^1/_2$ Wochen nachher geheilt entlassen.
Keine Punktion.	Die Erscheinungen gehen durch antiphlogistische Massnahmen und unter Gebrauch von Natr. salicylicum rasch zurück, so dass Pat. nach 15 Tagen geheilt entlassen werden konnte.	

Name und Alter.	Anamnestische Daten.	Auswurf.	Seite.	Unmittelbar vorhergehende oder jetzt bestehende Krankheiten.
IX. Emma M. 5 J. Aufg. 27./IX. Gest. 14./X.	Eltern leben und sind gesund. Pat. stets schwächliches und kränkliches Kind.	Kein Auswurf.	L.	Vor 8 Wochen Pneumonie, die anscheinend in Heilung ausging. Nach einiger Zeit traten die Zeichen eines Exsudats auf. Bei der Aufnahme grosses Exsudat links.

Es ist im Gefolge der Pneumonie die Pleuritis eine ziemlich häufige Erscheinung, wie aus einer Reihe litterarischer Angaben hervorgeht. Eine beträchtliche Anzahl metapneumonischer Ergüsse hat Netter[39]) untersucht. Von 121 eitrigen fand er 43 % im Gefolge von Pneumonie. Zahlreiche andere Statistiken, deren Ergebnisse er dabei mitteilt, zeigen folgende Verhältnisse:

Medicin. Klinik Königsberg	1873—87	32 %,
„ „ Helsingfors	1876—90	23 %,
Chirurg. Klinik Bern. . .	1884—88	22 %,
Hofmokl, Wien		28 %,
Schede, Hamburg	1880—89	39 %,
Berlin, Frerichs Klinik . .		34 %.

In den „Neueren Mitteilungen über die Lungenentzündung“ werden von Düms[7]) (1897) als Folgekrankheit der Pneumonie, die namentlich im Frühjahr häufigen Empyeme zusammenstellt. Von 227 eitrigen Pleuritiden waren $33^1/_3$ % im Anschluss an Pneumonie aufgetreten, wobei in der Mehrzahl der para- und postpneumonischen der Pneumococcus allein oder in Gesellschaft mit Strepto- und Staphylococcus gefunden war.

Untersuchungsergebnisse des Exsudats.	Therapie.	Ausgänge.
Probepunktion ergibt dickeitrige, übelriechende Flüssigkeit.	Resektion an de VI. Rippe. Entleerung reichlichen stinkenden Eiters. Zahlreiche Verwachsungen. Drainage. Jodoform. Verband.	Unter zunehmendem Kräfteverfall tritt nach 17 Tagen Exitus ein.

Renvers[43]) führt unter 15 Empyemfällen 6 nach Pneumonie an, und zwar 3 reine Diplococcenempyeme, 1 mit Pneumococcen und Streptococcen und 2 mit Pneumococcen und Strepto- und Staphylococcen.

Levy[35]) hat unter 10 serösen Fällen nach Pneumonie 3mal negat. Resultat bekommen. (Die Abimpfung hatte nach der Krisis stattgefunden). 1mal Staph. alb. und 1mal Staph. alb. mit Pneumococcus, in den übrigen Fällen Pneumococcus Fränkel in Reinkultur. Dass in den 3 ersten Fällen keine Bazillen gefunden wurden, begründet er mit der Annahme, dass dieselben, da nach der Krisis die Entnahme des Exsudats stattfand, in der Krisis abgestorben sind. Er bemerkt ausdrücklich, dass in diesen Fällen Tuberkulose vollkommen ausgeschlossen werden konnte.

Prinz Ludwig Ferdinand[3]) beschreibt unter seinen 20 Fällen 6 im Verlaufe von Pneumonie, wobei jedesmal der Pneumococcus in Reinkultur gefunden wurden. (2 rein-seröse, 1 serös-eitriger, 2 eitrige Exsudate).

Jakowski[28]) hat unter 52 Fällen 16mal die

Pleuritis exsud. während oder nach Ablauf der Pneumonie gesehen, und zwar waren es 8 seröse und 8 eitrige oder blutig-eitrige Ergüsse. Darunter waren in 14 Fällen der Pneumococcus Fränkel in Reinkultur; 1mal der Friedländersche mit Streptococcus und 1mal Staph. alb. et aureus. Das letztere war ein seröses Exsudat. Bei seiner bakteriologischen Untersuchung von 200 serösen Pleuritiden hat Aschoff[1]) 29 metapneumonische Exsudate erwähnt, davon in 2 positive, in 27 negative Resultate bei der Aussaat. Von den 13 dabei vorgenommenen Impfungen 12 negative, 1 positiver Erfolg. Grawitz[24]) hat in seinen 48 bakteriologisch untersuchten Pleuraexsudaten den Diplococcus nur 1mal gefunden und bemerkt dazu, dass nach 2 Monaten keine Pneumococcen mehr vorhanden waren, sondern es fanden sich Staphylococcen, daneben „ein kleiner plumper Bazill".

Von 154 Pleuritisfällen, die Kracht[32]) zusammengestellt hat, waren 39 Empyeme, darunter 4 Folge von Pneumonie, von den übrigen, meist serofibrinösen und einigen hämorrhagischen kommen 25 auf Pneumonie, also im Ganzen ca. 24 %.

Fränkel[16]) gibt in seiner Abhandlung „über die bakteriologische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse" 12 Fälle, darunter 3 als metapneumonische, an, wobei er „in allen 3 nur eine Coccenart, den Pneumococcus", fand.

Der Nachweis des Diplococcus als alleinigen Erregers von Pleuritis exsudativa ist in der Litteratur in über 200 Fällen hinterlegt. Über seine Eigentümlich-

keiten und Lebensdauer und dies in Hinsicht auf die Urheberschaft der exsudativen Pleuritiden hat Fränkel[16]) eingehende Schilderung gegeben und erklärt, dass es mit der Kurzlebigkeit und Hinfälligkeit dieser Mikrobe zusammenhänge, wenn sie in manchen Fällen von postpneumonischem Erguss nicht mehr morphologisch oder kulturell nachgewiesen werden kann.

Wenn trotzdem längere Zeit nach der Primärerkrankung an Pneumonie im Exsudat die Coccen gefunden werden, die die Eiterung unterhalten können, so liegt der Grund dafür in der Natur des von Luft und Sauerstoff abgeschlossenen Exsudats. Bestätigend für diese Ansicht ist u. a. die schnell erfolgende Heilung solcher Empyeme anzusehen, sobald sie durch Operation eröffnet werden.

Bezüglich der günstigen Ausgänge der metapneumonischen Empyeme hat schon Hippokrates erwähnt: „solche Patienten, wo sich nach Lungenentzündung oder dem Seitenstechen eine Eiterung ansetzt, die sterben nicht, sondern werden wieder gesund". (Cit. n. Renvers[43]).

Es ist diese Thatsache von allen Autoren gleich angegeben. Wie viel günstiger beispielsweise der Verlauf metapneumonischer Empyeme ist als der von anderen Empyemen, bewies Netter[39]) unter 43 Fällen, nach Pneumonie hatte er 1 Todesfall; unter 117 nach anderer Ursache 29. v. Ziemssen[54]) teilt gelegentlich mit, dass unter 18 metapneumonischen Empyemen 13 durch Thorakotomie und Rippenresektion, 2 durch blose Punktion in Heilung übergingen.

Unter unseren 9 Fällen metapneumonischer Exsu-

date ist der Nachweis des Pneumococcus Fränkel morphologisch und kulturell in 4 Fällen möglich gewesen (1, 2, 3, 4), und zwar waren es 4 Empyeme. Für die nicht weiter komplizierten Fälle (1, 2, 4) konnte, wie im allgemeinen, die Prognose günstig gestellt werden. Der 3. Fall, wo die Pneumonie bei einem mit Arteriosklerose behafteten und durch Nephritis geschwächten Potator eintrat, kommt hier nicht in Betracht.

Wie häufig, so erwies sich auch hier die Bülausche Drainage im 1. Fall zum Abschluss des dicken Eiters nicht zureichend und musste in den 3 angegebenen Fällen die Rippenresektion gemacht werden.

Einmal wurde in einem hämorrhagischen Exsudat der Staphyloc. alb. auf Platten kultiviert, während sich das geimpfte Tier gegen ihn refraktär erwies. Dass es metapneumonische Exsudate gibt, die blos den Staphylococcus enthalten, finden wir u. a. bei Jakowski, Levy (l. c.) und speziell bei Huguenin angeführt. Bei einem lange (5 Wochen) nach der Pneumonie in Behandlung gekommenen Fall könnte schon aus diesem Grunde der „kurzlebige" Pneumococcus, der der primäre Erreger gewesen, fehlen. Andererseits bestehen bei Pneumonie häufig Mischinfektionen, und ist das Hineingelangen des Staphylococcus auf dem Wege eines Infarkts, wie deren Vorhandensein die Sektion bestätigte, eine naheliegende Annahme. Mit wenig Wahrscheinlichkeit könnte man annehmen, dass bei der 3 Wochen vorher gemachten Punktion ein Import von diesen Keimen stattgefunden hätte, weil bis zur Aufnahme keine Eiterung eintrat, man müsste denn auf den Impfversuch verweisen und in dem refraktären Verhalten des Tieres nach

der Injektion einen Beweis sehen für die geringe oder abgeschwächte Virulenz des Coccus in diesem Falle.

In 2 Fällen, einem trübserösen und serös-hämorrhagischen konnten keine Coccen nachgewiesen werden. Eine andere Ätiologie als die pneumonische liess sich weder aus der Anamnese, noch auf Grund objektiven Untersuchungsbefundes geben. Weniger dürfte für den Fall 6 Tuberkulose als Rheumatismus in Frage kommen, nach den Angaben, die wir oben gemacht haben, indem ein solcher früher bei dem Manne bestand, auch die erfolgreiche Wirkung der Salicylsäure könnte nur dafür sprechen.

Aber diese Annahme liegt ferner, und wir brauchen sie nicht zu suchen. Sind doch, wie oben bemerkt, eine Reihe von Fällen besonders in der letzten Zeit von Aschoff mitgeteilt worden, wo die serösen Ausschwitzungen im Gefolge von Pneumonie keine positiven Resultate ergaben und an dem Virus der Pneumonie als Ursache dafür nicht gezweifelt wurde.

In den übrigen 2 Fällen war eine bakteriologische Untersuchung nicht ausgeführt worden. Der eine, 8, bot mit dem eben im Entstehen begriffenen noch geringen Exsudat keine bedrohlichen Erscheinungen, die zu einer Punktion drängten, und ging andererseits auf Salicylbehandlung auffallend rasch zurück.

III. Gruppe. Pleuritis bei Typhus abdominalis.

Fall I.

Karl K., 24jähr. Schriftsetzer. Aufg. 29./IV. 95, Entl. 11./IX. 95. Typhus abdominalis. Pleuritis exs. dextr.

A. Eltern leben und sind gesund; desgleichen 10 Geschwister. 7 davon und Patient selbst hatten englische Krankheit. 1 Bruder, vier Jahre alt, gestorben. Tuberkulöse oder neuropathische Belastung liegt in keiner Weise vor.

Im April 94 hatte er Typhus durchgemacht, der nach 6 Wochen geheilt war. Mitte Februar 95 mit Lues infiziert, wurde Mitte März Primäraffekt an der Glans denis erkannt. Am 29./IV. wegen sekundärer Effloreszenzen der Lues in die Klinik aufgenommen und Schmierkur eingeleitet. Am 10./V. trat Fieber auf mit Kopfschmerzen, Stechen in der Gegend des rechten Rippenbogens und im Rücken beim Athemholen. Dies verschwand auf Priessnitz, die Temperatur blieb in den nächsten Tagen über 40.

Status: Kräftig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand. Trotz des hohen Fiebers völlig klar. An der Haut reichlich Akne. Thorax deformiert, Brustbein stark vorspringend. Bezüglich der Lungen ausser einigen grobblasigen Rasselgeräuschen keine Besonderheiten.

15./V. Febris continua. Häufig Nasenbluten, deutliche Roseola. Milz palpabel. Seit gestern Schall rechts hinten, unten etwas verkürzt und A. G. (Atemgeräusch) abgeschwächt.

16./V. Die Dämpfung rechts hinten unten hat zugenommen und wird vom 7. B. W. (Brustwirbel) absolut, Atemgeräusch und Stimmfremitus abgeschwächt.

17./V. Die Dämpfung steigt weiter. Roseola verschwunden. Sensorium klar. Milz vergrössert. A. G. und Stimmfremitus im Bereich der Dämpfung aufgehoben.

Die Probepunktion ergab: trüb-seröse Flüssigkeit,
Deckglas: weisse Blutkörperchen spärlich, keine Mikroorganismen.
Cultur: die Agarplatten blieben steril.
Impfung: die geimpften Mäuse blieben am Leben.

21./V. Es wird die Punktion von $1^1/_2$ Liter leicht getrübtem Exsudat gemacht von dem spezifischen Gewicht 1018

Puls unregelmässig. Dämpfung bis zum 8. Brustwirbel gefallen. Urin eiweissfrei.

1./VI. Immer noch hohes Fieber. Das Exsudat fängt an, sich zu resorbieren. Die Dämpfung hat sich etwas aufgehellt; in grosser Ausdehnung pleuritisches Reiben hör- und fühlbar. Untere Lungengrenzen noch nicht verschieblich.

10./VI. Defervescenz, steile Kurven. Zum erstenmale 36,8 Abends. Im Befund der Pleuritis, sowie im übrigen keine Änderung.

13./VI. Pleuritisches Reiben, sehr deutlich knarrendes Geräusch. Milz noch vergrössert.

18./VI. Nach 5tägigen Rückfallerscheinungen wieder normale Temperatur und Wohlbefinden.

27./VI. Pat. erholt sich zusehends.

1./VII. Seit dem 28./VI. staffelförmiges Ansteigen der Temperatur. Beträchtliche Milzvergrösserung. Die Dämpfung über der abgelaufenen Pleuraaffektion wieder intensiver geworden, von der 6. Rippe hinten fast absolut. Man hört auch nicht mehr Reiben, sondern in der ganzen Ausdehnung der gedämpften Partie abgeschwächtes Vesikuläratmen bei aufgehobenem Stimmfremitus. Urin E. frei.

8./VIII. Seit gestern bildet sich an Brust und Rükken ein grossfleckiges Syphilid aus, das sich jetzt über den ganzen Körper ausgebreitet hat. Eine Schmierkur wird eingeleitet.

22./VIII. Lungenlebergrenze, 6. Rippe, verschieblich. Schall in der Achselhöhe von dem 5. Interkostalraum hinten vom 7. Brustwirbel gedämpft, abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Geräusche.

11./IX. Pat. wird geheilt entlassen. Die rechte Thoraxhälfte dehnt sich bei der Atmung weniger ausgiebig aus als die linke, wird jedoch nicht eingezogen, Lungenlebergrenze 6. Rippe, wenig verschieblich. Schall in der rechten Achselhöhe von der 6. Rippe, hinten vom 8. Brustwirbel noch etwas gedämpft, das Atmungsgeräusch abgeschwächt vesikulär, keine Geräusche, kein Husten, kein Auswurf.

Fall II.

Hulda B., 18jähr. Dienstmädchen. Aufg. 23./VIII. 97, entl. 11./X. 97. Typhus abdominalis, Pleuritis exs. dextra.

A. Eltern leben und sind gesund, desgleichen die Geschwister. Pat. selbst hatte als Kind Scharlach und Diphtherie. Ein Tag vor der Aufnahme in die Klinik allgemeines Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, Stechen an dem linken Schulterblatt, Durchfall. Am Tage der Aufnahme Stechen auf der ganzen linken Seite. Schmerzen im Leib und Kopf, Fieber 39,6. Angeblich ist in dem Heimatsort der Pat. eine Typhusepidemie, und in dem Haus ihrer Herrschaft sind Erkrankungen z. Z. vorgekommen.

Status: Mittelkräftiges Mädchen, Haut weiss, rein, keine Drüsenschwellungen. Zunge belegt. Thorax und Brüste gut entwickelt. Lungengrenzen normal, gut verschieblich. Schall voll, Vesikuläratmen; hie und da feuchter oder knarrender Ronchus. Herzdämpfung 4. Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch über der Spitze und an der Basis zu hören. Herz in weiter Ausdehnung pulsierend. Puls 98 voll. Leib weich, nicht druckempfindlich, Stuhl angehalten. Milz deutlich geschwollen, Leber normal. Urin lässt Pat. unter sich gehen.

25./VIII. Pat. benommen. Continua (einmal 41,5), Puls dikrot. Zweifelhafte Roseola, Widalsche Reaktion positiv.

27./VIII. Apathie und Somnolenz. Über beiden Unterlappen reichlich Geräusche. Stuhl dünn, typhös.

28./VIII. Deutliche Roseola. Befinden unverändert. Diazoreaktion positiv.

30. VIII. Pat. lässt unter sich gehen. Rechts hinten unten Bronchialatmen.

3./IX. Rechts hinten unten Dämpfung bis zum 9. Brustwirbel. Keuchendes Bronchialatmen. Stimmfremitus über der Dämpfung nahezu aufgehoben, oberhalb derselben verstärkt. Links hinten unten spärliche klein- und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche.

Die Probepunktion ergibt: Hämorrhagische Flüssigkeit.

Im Deckglaspräparat nur rote Blutkörperchen, keine Bakterien.

Glycerinagar, Blutserum, Bouillon,
Gelatineplatten blieben steril.

8./IX. Pat. fühlt sich wohler. Puls weich, 120. Urin 1500, spez. Gew. 1010. Die Dämpfung rechts hinten unten etwas kleiner, links hinten unten Bronchialatmen mit feuchten Ronchi. ·

18./IX. Pat. dauernd fieberfrei geblieben. Die Dämpfung ist verschwunden, das Exsudat resorbiert, kein Rasseln, kein Bronchialatmen mehr.

3./X. Pat. ausser Bett, befindet sich wohl, wird nach kürzerer Zeit geheilt entlassen.

Fall III.

Mina H., 29jähr. Händlerin, aufgen. 24./VI. 97, entl. 26./VIII. 97, Typhus abdominalis, Pleuritis hämorrhagica.

A.: Vater an unbekannter Ursache gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Keine Geschwister. Sie selbst hat 5 lebende gesunde Kinder. Kein Abort. Als Kind soll sie an Masern und Diphtherie, Lungenkatarrh gelitten haben, später aber stets gesund geblieben sein. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Tagen mit den Allgemeinerscheinungen des Typhus.

Status: Kräftige Frau mit reichlichem Panniculus, Haut trocken; einzelne frische Roseolen; keine Drüsenschwellungen. Thorax gut gewölbt, Lungengrenzen verschieblich. Schall überall sonor; einige Rasselgeräusche. Von seiten des Herzens keine Besonderheiten. Puls dikrot. Leib nicht empfindlich, nicht aufgetrieben. Milz palpabel. Sensorium etwas benommen. Fieber hoch. Urinmengen reichlich, Stuhl fest.

27./VI. Seit gestern diarrhöische Stühle. Widalsche Reaktion positiv.

2./VII. Bei tiefen Atemzügen ist ein baldverschwindendes Knistern zu hören. Urin enthält viel Albumosen, ist sonst eiweissfrei.

4./VII. Links hinten unten ist der Schall deutlich gedämpft tympanitisch. In dessen Bereich Bronchialatmen und spärliches Rasseln, verstärkter Stimmfremitus. Bronchophonie. Sputum rostfarben. Fieber nahezu 41.

7./VII. Das Bronchialatmen war gestern verschwunden, ist heute wieder mit Rasselgeräuschen zu hören.

9./VII. Nachschub von Roseola, links hinten unten gedämpfter Schall, 3 Finger breit.

Hämorrhagisches Sputum, enthält Diplococcen, keine Tuberkel-, keine Influenzabazillen.

12./VII. Zunahme des Dämpfungsbereichs. Er beginnt jetzt am 7. Brustwirbel. Abschwächung des Stimmfremitus. Nach der Achselhöhle zu fällt die Dämpfung steil ab. Der Traubesche Raum schallt tympanitisch.

15./VII. Es wird die Punktion des Exsudats vorgenommen und eine hämorrhagische Flüssigkeit erhalten. Es finden sich in dem Gerinnsel „kurze dicke Bazillen."

Die geimpfte Maus bleibt gesund. 2 Meerschweinchen werden geimpft, die ebenfalls gesund bleiben.

Auf Glycerinagar und Blutserum konnten keine Mikroorganismen gezüchtet werden.

16./VII. Die Punktion wurde noch einmal wiederholt und hämorrhagisches Serum erhalten.

20./VII. Die Dämpfung hat sich aufgehellt.

26./VII. Heute konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Pleuritis bei Typhus ist durchschnittlich in 3 bis 4 Prozent beobachtet worden. Es sollen jedoch, indem wir auf die Litteratur dieser Fälle etwas näher eingehen, speziell nur solche Berücksichtigungen finden, die bakteriologisch untersucht sind. Gegenüber zunächst einem öfter citierten Falle von Fernet[13]), der allerdings nach seiner Annahme ein Beispiel einer wirklichen spezifischen Typhuspleuritis sein könnte, dürften doch einige Bedenken geäussert werden. Es hat hierbei die Tendenz zur Spezifizierung der exsudativen Pleuritiden zu der Annahme einer „Typhuspleuritis" geführt, die man nach den angegebenen Gründen diesem Fall vielleicht nicht zukommen lassen kann. Warum soll bei einem mit frischem Typhus eingelieferten Kranken, welcher nach seiner Angabe seit zwei Monaten eine Brustfellentzündung hatte, darum, weil jetzt während des Bestehens des Typhus im Exsudat Typhusbazillen gefunden sind, jene Pleuritis als eine „manifestation antécédente d'une fièvre typhoide vraie" angesehen werden und „dieselben, wie der Typhus selbst, durch den Ebertschen Bazill hervorgerufen sein?"

Nicht ganz geklärt bezüglich der Diagnose ist ein Fall mit nachgewiesenem Typhusbazill von Charrin et Royer[4]). „Bacille d'Eberth dans un épanchement pleural hémorrhagique." Nach ihrer Angabe trat bei einem 15 Tage an Typhus erkrankten Menschen Seitenstechen und geringes Exsudat auf, das nach 6 Tagen zurückging, nach weiteren 9 Tagen aber verstärkt wiederkehrte. Die Punktion hatte ergeben 2 Liter hämorrhagische Flüssigkeit. Es waren Kulturen gemacht, wo-

rüber die Angabe lautet: „absolument identiques à celle de Bacille d'Eberth". Für Maus sehr virulent, und beim Meerschweinchen hämorrhagische Ergüsse in Brust und Bauchhöhle hervorrufend. Und was ergab die Sektion des bald nach der Punktion (3 Wochen) gestorbenen Falles? „Intégrité des viscères abdominaux et des plaques de Peyer", und auf den Lungen „disseminierte Heerde tuberkulöser Bronchopneumonie".

Ob letztere so frisch ist, dass sie für die Entstehung des Exsudats als Ursache nicht mehr mitgespielt haben kann, geht aus der Mitteilung nicht ersichtlich hervor. Dass zur Zeit der Sektion die Verheilung typhöser Darmaffektionen ad integrum bereits eingetreten, ist kaum anzunehmen. Das Zurechtbestehen eines Typhus (nach diesen Angaben des Autors) ist also fraglich. Und doch könnte der Fall, vorausgesetzt nur, dass die Ätiologie von Seiten der Lungentuberkulose auszuschliessen wäre, als eine Bestätigung der obigen Ansicht gelten; denn die integrité des intestinaux ist nicht durchaus beweisend gegen den Typhus, hat man doch gerade bei vorwiegendem Befallensein anderer Organe, wie z. B. bei Pneumotyphus, das Zurücktreten der Darmerscheinungen hervorgehoben und nachgewiesen. Auch Kelsch fand den Typhusbazill in einem hämorrhagischen Exsudat, aber auch bei seinem Fall existierte eine Lungentuberkulose. Wie steht es nun mit den Pleuritiden, die im späteren Verlauf des Typhus auftreten, und was für eine Beurteilung mag der hierbei gefundene Ebertsche Bazill hinsichtlich der Ätiologie erfahren?

Von Loriga e Pensuti[38]) wird das Auftreten

einer eitrigen Pleuritis am 10ten Tage der Rekonvaleszenz bei einem an Typhus erkrankten Manne berichtet. Die Verfasser isolierten mittelst Platten einen Mikroorganismus, „welcher seiner tinktoriellen und kulturellen Eigenschaft halber und wegen seines Verhaltens gegenüber den verschiedenen zur Bestimmung des Typhusbazills empfohlenen Differenzierungsmethoden als solcher angesprochen wurde.“ (Cit. nach Kral, Prag.) Später entnommenes Exsudat soll ausser dem Typhusbazill noch „Micrococcus pyogenes aureus et albus“ enthalten haben.

Dass eine nach Ablauf des Typhus entstehende Pleuritis dennoch mit ihm in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, erklären die Verfasser aus der Möglichkeit, dass der Bazill von Eberth, der noch längere Zeit im Organismus nach überstandenem Typhus gefunden wird, seine Virulenz wiedererlangend, irgendwo in einem Organe sich niederlassen, und eitrige Prozesse veranlassen kann. Dies ist eine bekannte Thatsache und hat u. a. Valentine bei [41]) darauf hingewiesen, als er bei der Untersuchung peritonealer Abscesse nach Typhus dessen Erreger im Eiter fand und kulturell bekam. Dies hat Fränkel bei [51]) bestätigt, indem er $4^1/_2$ Monate nach Beginn eines Typhus Kulturen aus einem abgesackten peritonitischen Abscess wachsen sah. Ja, sogar 8 Monate nach dem Verlauf eines Typhus konnte Orlow [41]) aus einem subperiostalen Abscess an der Tibia den Eberthschen Bazill in Reinkultur erhalten.

Es hat im Jahre 1893 Weintraud [51]) bei einem der Tuberkulose in keiner Weise verdächtigen jungen, an Typhus erkrankten Manne, eine interessante Beob-

achtung gemacht, und es möge mir gestattet sein, sie kurz mitzuteilen. In der 4ten Woche seines Krankseins entfiebert, erholte sich der Patient nicht, sondern es traten nach einigen Tagen die Zeichen einer linksseitigen Pleuritis auf. Die Probepunktion ergab Eiter. Neben Eiterkörperchen „in Menge lebhafte bewegliche kleine Bazillen, die sich mit Methylenblau nur schwach färbten". Agarkulturen „ergaben den gleichen Bazill in Reinkultur". Er wuchs auf Gelatine und Kartoffel. 1 bis 3 Tage alte Bouillon und Agarkultur war für Mäuse und Meerschweinchen sehr virulent. Nach vorübergehendem Collaps, dessen Grund in einem Durchbruch des Empyems vermutet wurde, und nach Rückgang der Erscheinungen trat in ca. $2^1/_2$ Wochen nach der ersten Entfieberung wieder Temperatursteigerung und Exsudat auf, wieder eitrig, nur mit dem Unterschied, dass die darin gefundenen Typhusbazillen beträchtlich in ihrer Virulenz eingebüsst hatten.

Mäuse und Meerschweinchen erkrankten leicht und vorübergehend, und erst bei Injektion eines 3- bis 5-fachen Quantums.

In neurer Zeit hat Sahli[45]) eine Beobachtung mitgeteilt von Pleuritis mit Perforation bei Typhus bei einem 18jähr. Manne. Es trat unter unregelmässigem Fieberverlauf während der typhösen Erkrankung ein seröses Exsudat auf, das am 50. Krankheitstage, wo es noch serös geblieben war, plötzlich ausgehustet wurde. Die bakterielle Untersuchung ergab reichlich Bazillen, die sich in nichts von Typhusbazillen unterschieden. Es trat Genesung ein.

Ein Empyema typhosum, links bei einem 20jähr. Arbeiter während eines Typhus aufgetreten, wurde von Spirig[46]) untersucht, und konnten in dem zunächst serösen, dann blutigen Exsudat keine Bazillen gezüchtet werden. In der 4ten Krankheitswoche ergab die Punktion Eiter, in dem durch Kultur Typhusbazillen nachgewiesen wurden. Heilung mit Bülauscher Drainage.

Wohl die meisten Fälle von Pleuritis im Verlaufe des Typhus hat Levy[35]) erwähnt. Er beschreibt deren 6, 5 seröse und 1 eitrigen.

Von 3 Fällen, in welchen ihm der Nachweis von Mikroorganismen gelang, gibt er genauer die Krankengeschichten an, in den übrigen (3 serösen) wurde nichts gefunden. Der eine Fall (35jähr. Mann) stellte einen schweren Typhus vor mit Darmblutung. In der 4ten Krankheitswoche wird mittelgrosses rechtsseitiges seröses Exsudat konstatiert. Die angelegten Kulturen ergeben üppiges Staphylacoccenwachstum, sehr virulent bei Kaninchen. Eine 7 und 14 Tage spätere Probepunktion ergeben ebenfalls klares Serum, jedoch mit stetiger Abnahme der Coccen. 12 Wochen nach dem Eintritt in die Klinik Heilung.

Der zweite bis in die 3te Woche normal verlaufende Fall von Typhus bei einer 26jähr. Frau. Am 3ten Krankheitstag Schüttelfrost. Blutuntersuchung ergibt Staphylococcus albus. Zwei Tage später linksseitiges seröses Exsudat mit Staphylococcus albus in Reinkultur. Am 34ten Tage fieberfrei, Platten mit Exsudat beschickt, bleiben steril. Nach 11 Wochen Heilung.

Bis zum Beginn der 6. Woche zeigt sich bei einem 3. Fall im Krankheitsverlauf nichts Besonderes, ausser

einem geringen Decubitus. Dann die Zeichen einer Perforationsperitonitis, tags darauf Schüttelfrost; im Blut Staphylococcus albus. Entwicklung einer rechtsseitigen Pleuritis. Probepunktion ergibt Eiter. Radikaloperation, Heilung.

Levy[35]) fasst die Pleuritis „mit mehr oder weniger Exsudat als eine nicht seltene Nachkrankheit des Typhus“ auf, die meist abhängig sei von Lungenaffektionen. In seinen Fällen, gibt er an, war „überall Bronchitis und vielleicht auch Bronchopneumonie vorhanden.“ Das Empyem Fall III erklärt er als eine Metastase der pyämischen Allgemeininfektion, ausgehend von der perforativen circumscripten Peritonitis. Etwas Näheres über die Beziehungen und den Causalnexus der beiden Krankheiten erwähnt er nicht.

Noch sei hier bemerkt, dass Jakowski[28]) einen Fall von eitrigem Exsudat bei Typhus mitgeteilt hat, in dem er Streptococcen fand.

Wir reihen nun die Betrachtungen unserer Fälle hier an. Zwar hat sich bei der bakteriellen Untersuchung, ausser dem 3. Fall, wo in den Gerinnseln kurze, dicke Bakterien gefunden wurden, die im übrigen nichts mit dem Typhusbazill gemein hatten, kein positives Resultat ergeben. Auch waren dieselben nur einmal auf dem Trockenpräparat erhalten worden. Weder im Deckglas noch auf Platten konnten sonst Bazillen nachgewiesen werden und auch die geimpften Tiere erwiesen sich refraktär. Über die Möglichkeit, dass trotzdem Bakterien in den Exsudaten vorhanden waren, liesse sich dasselbe sagen, was oben bei Besprechung der tuberku-

lösen Pleuritiden erörtert wurde. Jedoch ist das gleichzeitige Auftreten der Pleuritis während des Verlaufs der Krankheit immerhin ein Punkt, der uns auf eine engere Beziehung dieser Pleuritis zu dem Grundübel aufmerksam machen muss. Allerdings lenkt erst der Nachweis des Eberthschen Bacillus besonders da, wo er in Reinkultur gefunden wird, unsere Gedanken zur Annahme einer spezifischen Typhuspleuritis. Ganz abgesehen von dem Fall Fernets, der ja in der That, wenn nicht blosse Wahrscheinlichkeit wäre, was er mit Bestimmtheit behauptet, geeignet wäre, ein Paradigma einer spezifischen Typhuspleuritis zu sein, sprechen doch die Beobachtungen von Loriga e Pensuti[38]) und namentlich Weintrauds[51]) entschieden in diesem Sinne. Eine grössere Anzahl derartig positiver Resultate würde der Annahme schon mehr Sicherheit geschaffen haben. Aber diese Beobachtungen stehen einstweilen noch so isoliert da, dass wir das Zurechtbestehen der spezifischen Typhuspleuritis nicht acceptieren können. Wollen wir unter Hinzuziehung der Erörterung über die tuberkulösen Pleuritiden, in deren Exsudaten ja gleichfalls selten die entzündlichen Erreger gefunden werden, auch hierbei die unserigen Fälle, dazu die entsprechenden von Levy[35]) mit negativem Resultat nehmen, so wäre zu obigem Schluss vielleicht ein weiterer Grund hinzugefügt. Es liesse sich, wie dort zum Nachweis der tuberkulösen Natur bei negativem Bazillenbefund das Tierexperiment Aufschluss gab, hier ausser diesem ein in seiner Wertigkeit ähnlicher Versuch mit dem Exsudat machen und zwar durch Widals Reaktion. Bei

der Promptheit und Zuverlässigkeit derselben möchte ich den diagnostischen Wert dieser Probe in Erwähnung bringen. Wird doch in manchen verschleppten und vernachlässigten Fällen von Typhus an die Möglichkeit dieses Zusammenhangs zu denken sein, und würde einen sicheren Aufschluss darüber das Resultat dieser Reaktion geben können.

Was die Zeit angeht, in welcher die Pleuritis zu dem Typhus tritt, so ist es verschieden, und kann aus diesem Gesichtspunkte nichts Charakteristisches abgeleitet werden. Freilich würden auch hierbei die Fälle, welche im Verlaufe der Erkrankung selbst auftreten, wie der von Sahli[45]), Spirig[46]), einige von Levy[35]), die unsrigen und der von Charrin et Royer[4]) (wenn er in Betracht kommen darf) für die obige Ansicht mehr unmittelbar sprechen. Doch darf, wie aus der langen Dauer des Aufenthalts der Bazillen mit wechselnder Intensität ihrer Virulenz entnommen werden kann, eine auch in später Rekonvaleszenz und darüber hinausfallende Pleuritis oft als mit dem vorausgegangenen Typhus in Beziehung stehend betrachtet werden.

Besonderheiten der Typhusfälle, in welchen Brustfellentzündung eintritt, zeigen sich nur insofern, als sie im Allgemeinen mehr in schweren wie in leichten Fällen beobachtet wurden.

Eines dürfte noch Erwähnung finden, was auch schon Levy[35]) für seine Fälle hervorhob, dass die Typhen mit einer mehr oder minder starken Bronchitis oder Bronchopneumonie kompliziert waren. Wie wir sehen,

ist auch in einem der unsrigen Fälle (III) eine pneumonische Attaque eingeflochten.

Die Art der Exsudate ist wegen ihrer Verschiedenheit ebenfalls nicht geeignet, ein Kennzeichen für typhöse Pleuritiden zu sein. Ausser jauchigen haben wir alle Formen der Ergüsse gesehen. Von den Levyschen 6 sind 5 serös, 1 eitrig, Fernet 1 serös, Sahli 1 serös, Weintraud 1 eitrig, desgleichen Jakowski. In dem Falle von Spirig war der Erguss erst serös, dann eitrig, bei Charrin, Kelsch blutig, in 2 unserer Fälle blutig, in 1 serös.

Es kommen blutige Exsudate zumeist bei Tuberkulose vor. Dafür konnten aber in den angeführten Fällen weder aus Anamnese, noch auf Grund objektiven Befundes Anhaltspunkte gewonnen werden.

Alle 3 Fälle gingen durch Punktion in Heilung aus.

IV. Gruppe. Pleuritis bei Diphtherie.

Zu den seltenen Fällen von Pleuritis gehörig haben wir hier einen serösen Erguss bei Diphtherie angereiht.

Paul L. 6 Jahre alt. Aufgenommen 16./V.

Diphtheria faucium et laryngis.

Pleuritis exs. sinistra.

Eltern leben und sind gesund. 2 Geschwister gesund, 1 an Diphtherie, 1 ganz klein gestorben. Pat. bisher stets gesund gewesen. Vor 3 Wochen hatte er eine Diphtherie und wurde vom Arzte mit Heilserum gespritzt. Die Erkrankung soll über 8 Tage gedauert haben. Er klagte bald darauf über Leib- und Magen-

schmerzen, hatte öfters Erbrechen, zuweilen mit Blut. In den folgenden 14 Tagen verschlimmerte sich der Zustand und in den letzten Tagen klagte Pat. über Magen, Kopf und Schmerzen in den Füssen.

Status. Sehr hinfälliges Kind. Temp. 36,7, starke Atemnot. Cyanose. Drüsen am Hals ziemlich stark geschwollen, dicke, weisse Beläge auf beiden Tonsillen. Thorax bei der Atmung rechts bedeutend zurückbleibend. Die rechte untere Thoraxpartie ist vorgetrieben. Lungenspitzen gleich hoch und von gleichem Schall. Rechts hinten, vom 4.—5. Brustwirbel nach unten zunehmend eine resistente Dämpfung, links ist der Schall hell bis zum 11. Brustwirbel. Die Dämpfung fällt durch die Achselhöhle nach vorn zur 4.—5. Rippe. Die Grenze ist bei Lagewechsel etwas verschieblich, an derselben Compressionsatmen. Zahlreiche Rasselgeräusche. Herzspitzenstoss im 5. Interkostalraum weit über die Mamillarlinie hinausgehend. Töne rein. In der Umgebung des Herzens kleinblasiges Rasseln. Atmungsgeräusch vesikulär. Leber tiefstehend. Milz weit nach hinten. Patellarreflexe erloschen.

Patient erlag in der Nacht.

Die Sektion ergab Hydrothorax. Herzbeutel gross; ziemliche Menge gelber, klarer Flüssigkeit. Die Lungen überall frei. Die Pleura der rechten Lunge grauweiss, getrübt im Bereich des Unterlappens; letzterer ödematös rostbraun. Die Pleura der linken Lunge glatt, über dem Oberlappen hinten braunrot, Fläche etwas vorgewölbt und steif. Im Lungenarterienast ein Thrombus,

sonst in der Lunge nichts Besonderes. Unterlappen zum Teil luftleer, derb.

Es wurden auf der Jenenser Klinik bisher 3 mit Diphtherie in Beziehung stehende Beobachtungen von Pleuritis gemacht und hat Stintzing deren in seiner Abhandlung „Behandlung der Erkrankungen des Brustfells und Mittelraumes“ Erwähnung gethan. Sie wurden des Näheren von Hartmann[26]) beschrieben, der aus der Litteratur auch die übrigen bis jetzt bekannten Fälle gesammelt und incl. der oben erwähnten 11 gefunden hat. Es waren teils Empyeme, teils seröse Exsudate, von denen bakteriologisch nur die 3 Jenenser Fälle untersucht sind. Dabei wurden in einem serösen Staphylococcen, in den zwei anderen, eitrigen, ebenfalls Staphylococcen nachgewiesen. Auch hier interessiert in hohem Grade die Ätiologie.

Die Anlässe, welche Hartmann zur Vermutung einer spezifischen „Pleuritis diphtherica“ führen, sind die experimentellen Untersuchungen Behrings an Meerschweinchen, die seröse Ergüsse in der Pleurahöhle zeigten und die bakteriellen Befunde von Diphtheriebazillen „ausser anderen Organen in der Pleuraflüssigkeit“ von Frosch[bei 26]). Wären letztere Befunde auch nicht als beweisend anzusehen (denn sie sind nicht aus pathologisch vermehrter Pleuraflüssigkeit gefunden), so sprächen immerhin noch die Behringschen[bei 26]) Versuche in Zusammenhalt mit analogen Entstehungsmomenten für gewisse exsudative Pleuritiden von anginösen Prozessen ausgehend, wie solche Fiedler[14]), Huguenin[27]), v. Ziemssen[54]) u. a. angegeben haben für die Entstehung einer

Pleuritis durch Fernwirkung, durch kreisende Toxine im Blut. Dies möchten wir im Auge behalten für unseren Fall. Wir sehen hier eine solche Toxinwirkung des diphtherischen Giftes in dem veränderten Nervenstatus: es fehlen die Patellarreflexe. Die chemischen Stoffe bakteriellen Ursprungs sind, wie das u. a. von v. Ziemssen[54]) angenommen wird, wol imstande, durch ihre Reizwirkung einer Pleuritis den Ursprung zu geben, zumal wenn sie durch ihre Verheerungen in anderen Organen ein sichtbares Zeichen ihrer intensiven Virulenz gegeben haben. Wir wagen es nicht, aus obigem Fall weitgehende Schlüsse zu ziehen, vielleicht ist es zahlreicheren späteren Beobachtungen derart möglich, über die Existenz einer Pleuritis diphtherica Aufschluss zu geben.

Das Mitgeteilte kurz zusammenfassend führten unsere Betrachtungen zu folgendem Ergebnis. Von den im Ganzen 29 Fällen exsudativer Pleuritis sahen wir zunächst 16, unter denen (mit Ausnahme von 4, wo durch das Bestehen eines Herzfehlers mit kompensatorischen Störungen oder Veränderungen des Blutgefässsystems die Ätiologie klar war) 11 mit fraglicher Ursache. In einem Falle war bei dem gleichzeitigen Bestehen des Gelenkrheumatismus der ursächliche Zusammenhang mit dieser Infektionskrankheit ausser Zweifel. Auf diese 11 Fälle kommen 7 tuberkulöse, also 63,6, d. i. nahezu $^2/_3$. Von den restierenden 4 sind 2 (I und II) mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als rheumatisch zu bezeichnen, 2 ohne sicher fest-

zustellende Ursache. Die Beteiligung der Pleuritis als Komplikation und bedingt durch Pneumonie konnte in 9 Fällen, also in ca $^1/_3$ beobachtet werden. Relativ häufig wurde Pleuritis in Komplikation mit Typhus gesehen, und auch die seltene Form bei Diphtherie zog sich in den Beobachtungskreis dieser 29 Fälle. Es mag damit die Verschiedenartigkeit der Ursachen der Pleuritis betont werden und ein Fingerzeig sein, dass wir auch an manche anderen Infektionen wie die Tuberkulose in der Ätiologie der Pleuritis zu denken haben, und so dürfte denn die letztere in einem so hohen Prozentsatz für die Brustfellentzündungen namentlich durch die sichere Erkennung der rheumatischen Pleuritis nicht anzusetzen sein. Durch genaue Beobachtungen im Sinne Fiedlers werden sich manche von den früher als idiopathisch bezeichneten und schlechthin neuerdings als tuberkulös gedeuteten Formen als rheumatoid erklären lassen und mit vielleicht noch sichereren Beweisen, als die bisherigen, der Tuberkulose abzusprechen sein. Über den Wert und die ätiologische Wichtigkeit der Toxine bei der Entstehung einer Pleuritis werden mit der Auffindung ähnlicher prompter Reagentien wie beim Typhus mit Hülfe des Serums zahlreichere Forschungen zu urteilen haben.

Am Schlusse meiner Arbeit möge es mir gestattet sein, Herrn Hofrat Prof. Dr. Stintzing für die Unterstützung bei derselben meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Aschoff, Zur Ätiologie der Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XIX. 1896.

2) Bollinger, Über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirkung des Tuberkelgiftes. Vortrag, gehalt. in der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg.

3) Prinz Ludwig Ferdinand v. Bayern, Ein Beitrag zur Ätiologie u. Pathologie der Pleuritis. Arch. f. klin. Med. 50. Bd. 1892.

4) Charrin et Royer, Bacille d'Eberth dans un épanchement pleural hémorrhagique. Progrès med. 1891. p. 350.

6) Cardi, Contributo allo studio batter etc. Ref. aus Centralbl. f. innere Med. 1897. S. 768.

6) Le Damany, Münchener med. Wochenschr. 1897.

7) Düms, Neuere Mitteilungen üb. Lungenentzünd. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXV. 1896.

8) Eichhorst, Über die Beziehung zwischen seröser Pleuritis u. Tuberkulose. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1895. No. 13.

9) Ebend., Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie.

10) Ehrlich, Beiträge zur Ätiologie u. Histologie d. Pleurit. Charité-Annal. Bd. VII, S. 199.

11) Ebend., Über Pleuritis. Berlin, klin. Wochenschr. 1887. No. 31.

12) Eugster, Beiträge z. Ätiol. u. Therapie d. primär. Pleurit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45. 1889.

13) Fernet, Pleurérie sérofibr. avec bacille d'Eberth. Soc. méd. des hôp. 1891. 14. Mai.

14) Fiedler, Zur Ätiologie d. Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde z. Dresden. 1890.

15) Ebend., Über Punktion d. Pleurahöhle u. des Herzbeutels. Volkmannsche Samml. klin. Vortr. 1882. Dresden.

16) Fränkel, Über bakteriol. Untersuch. eitr. pleur. Exsudate. Char.-Annal. Bd. XIII.

17) Fuchs, Pleuritis pulsans. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. (Supplem.-Heft).

18) Féreol, ebenda.

19) Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie. 1892. 43. Lief.

20) Goldmann, Untersuch. z. Ätiol. der „idiop" ser. Pleur. Dissert. Breslau 1897.

21) Goldscheider, Zur Bakteriol. der akut. Pleur. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI. 1892.

22) Gombault et Chauffard, Bullet. et mém. d. l. Soc. méd. des hôp. d. Paris. 1884.

23) Gilbert et Lion, De la recherche des microorg. dans l. épanch. pleur. Annales de l'instit. Pasteur. Tom. II. 1888.

24) Grawitz, Über geformt. Bestandt. in 48 pl. Exsud. Char.-Annal. Bd. XVIII. 1893.

25) Gnénau de Mussy, cit. bei Netter: Traité de méd. Tom. IV, p. 1054.

26) Hartmann, Pleuritis bei Diphtherie. Dissert. Jena 1896.

27) Huguenin, Über kryptogen. Pleur. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1893.

28) Jakowski, Zur Ätiol. der Brustfellentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. 1893.

29) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. Tom. II. 1886.

30) Keppler, Über Pleuritis pulsans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41.

31) Kondratowitsch, Zur klin. Bakteriol. u. Therapie d. Pleurit. Dissert. Petersburg 1895.

32) Kracht, Experim. u. statist. Untersuch. üb. d. Ursachen d. Brustfellentzündung. Dissert. Greifswald 1888.

33) Landouzy, De la pleurés. dite a frigore. Revue de méd. Tom. VI. 1886.

34) Lepine, Sur un cas d. pleur. pulsatile. Ref. Centralbl. f. innere Med. 1897. S. 765.

35) Levy, Bakteriol. u. Klin. über pleur. Ergüsse. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 27. 1890.

36) Liebermeister, Über Pleuritis. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. No. 10—13.

37) Litten, Über d. Entwicklung akut. Miliartuberkulose etc. Char.-Annal. Bd. VII. 1882.

38) Loriga e Pensuti, Pleurite di bacillo del tifo. Ref. in Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IX. 1881.

39) Netter, Traité de méd. 1893. Tom. IV.

40) „ Recherches expérim. sur la nature des pl. serofibr. Soc. méd. d. hôp. 1891.

41) Orlow, Über die Lebensfähigkeit der Typhusbazillen im Körper. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. S. 1026.

42) Pansini, Beitrag z. Ätiol. der Pleur. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathologische Anatomie. 1892.

43) Renvers, Zur Casuistik u. Behandl. d. Empyem. Char.-Annal. Bd. XIV. 1889.

44) Rosenbach, Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagels Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. 1894.

45) Sahli, Über d. Perforat. ser. pl. Exsud. etc. Mitteil. aus klin. u. med. Instit. d. Schweiz. 1894.

46) Spirig, Beiträge z. Bakteriol. d. Typhuscompl. Ebenda.

47) Stintzing, Behandlung der Erkrankungen des Brustfells u. Mittelfellraumes im Handb. d. spec. Therapie inner. Krankheiten. 2. Auflage. 1897.

48) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie.

49) Thue, Beitrag z. Ätiologie d. Pleurit. Ref. im Centralbl. f. innere Medicin. 1895. S. 1000.

50) Velten, F., Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 238.

51) Weintraud, Empyem nach Typhus. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 345.

52) Weichselbaum, Über Ätiologie d. akut. Lungen- u. Rippenfellentzündung. Wiener med. Jahrb. 1886.

53) Weber, Zur Bakteriol. d. Pleur. Dissert. Petersburg 1895.

54) v. Ziemssen, Ätiologie der Pleuritis. Klin. Vortr. 1889.